Revista Psiquiátrica Peruana

Organo de la Asociación Psiquiátrica Peruana

Volumen 8 Número 1-4

1968

DARVON COMPUESTO-65

Cada cápsula contiene: Napsilato de propoxifeno, 100 mg. (equivalente a 65 mg. de DARVON, clorhidrato de propoxifeno, Lilly); Acido acetilsalicílico, 227 mg; Fenacetina, 162 mg; Cafeína, 32.4 mg.

PARA LOS ACCIDENTADOS CON DOLOR

A los accidentados con dolor, el Darvón Compuesto—65 les proporciona una eficaz analgesia con un efecto mínimo sobre las funciones vitales-- una característica de especial valor en los casos de lesiones en la cabeza. Las dosis terapéuticas de Darvón Compuesto-65 rara vez producen entorpecimiento mental, vómitos o alteraciones visuales, y no tienden a confundir el diagnóstico de un posible hematoma subdural. Tampoco aumenta la presión intracraneal.

DARVON COMPUESTO-65 (propoxifeno, ácido acetilsalicílico, fenacetina y cafeina, Lilly).



ELI LILLY INTERAMERICA INC. (Sucursal Peruana)

650280-PPUD



del abismo de la depresión a la
cima de la recuperación...

TRYPTANOL*

(clorhidrato de amitriptilina)

en los estados depresivos, aún cuando
la ansiedad sea un síntoma preponderante

Los síntomas más importantes y frecuentes de la depresión, y que responden satisfactoriamente a TRYPTANOL, son los siguientes:

Animo deprimido

Ansiedad y agitación

Insomnio

Anorexia

Retardo sicomotor

Alteraciones somático-funcionales

Pérdida de interés (apatía)

Sentimientos de culpa

* FABRICADO EN EL PERU

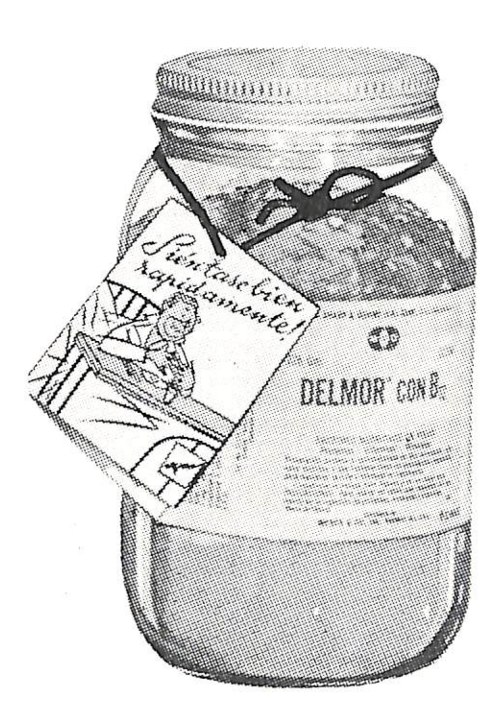


Av. Rep. de Panamá 3852 – Surquillo
Apartado 1231 – Teléfono 402260

DONDE LA TEORIA DE HOY ES LA TERAPEUTICA DEL MAÑANA

EN TODOS LOS CASOS QUE REQUIERAN SUMINISTROS NUTRICIONALES ...

DELMOR* CON B_{12}



FORMULA:

Cada 100 Gm. contienen:

Proteínas (Nx 6,25) derivadas de la leche y de la soya	50 Gm.
Hidratos de carbono derivados de azúcares de caña, leche y granos y de la soya	20 Gm.
Calcio	600 mg.
Fósforo	440 mg.
Hierro	15 mg.
Clorhidrato de Tiamina (Vitamina B_1)	10 mg.
Riboflavina (Vitamina B_2)	10 mg.
Clorhidrato de Piridoxina (Vitamina B_6)	1 mg.
Pantotenato de Calcio	5 mg.
Niacinamida	100 mg.
Cianocobalamina (Vitamina B_{12})	5 mcg.
Acido ascórbico (Vitamina C)	100 mg.
Vitamina A ... 4,000 unidades	F.E.U.
Vitamina D ... 400 unidades	F.E.U.
Sustancia total de hígado (con otros factores naturales del complejo B, incluyendo la vitamina B_{12})	1 Gm.

Concentrado de proteínas, con vitaminas, minerales, extracto de hígado total y carbohidratos, en forma de polvo miscible y sabor agradable. Fácil digestión. No contiene sodio. Proporciona vitaminas hipoalérgicas.

POSOLOGIA: 2 ó 3 cucharadas colmadas (20 a 30 gm.), 3 ó 4 veces al día, si fuera necesario. Se puede agregar a la leche, postres, flanes o cualquier otro alimento.

PRESENTACION: Frascos de 226 y 500 gm.

MSD MERCK SHARP & DOHME (PERU) S.A

Av. Rep. de Panamá 3852 – Surquillo
Apartado 1231 – Teléfono 402260

DONDE LA TEORIA DE HOY ES LA TERAPEUTICA DEL MAÑANA

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., U.S.A.

REVISTA PSIQUIATRICA PERUANA

ORGANO DE LA ASOCIACION PSIQUIATRICA PERUANA

VOLUMEN 8 1968

LIMA - PERU

ASOCIACION PSIQUIATRICA PERUANA

Fundada el 25 de Junio de 1954, reconocida oficialmente el 18 de Setiembre de 1956

JUNTA DIRECTIVA PARA 1966-1968

Presidente: HUMBERTO ROTONDO GRIMALDI
Ex Presidente: RAUL JERI VASQUEZ
Vicepresidente: OSCAR VALDIVIA PONCE
Secretario General: CARLOS CARBAJAL FAURA
Secretario de Actas: VICTOR HUERTA-MERCADO CACERES
Tesorero: ETHEL BAZAN VIDAL.

MIEMBROS HONORARIOS

Nathan Ackerman, Eugene Brody, Robert Campbell, Ewen Cameron, Julio Endara, Henry Ey, Spurgeon English, Lawrence Kolb, Jules Masserman, John R. Rees, Ramón Sarró, René Spitz.

MIEMBROS ACTIVOS

Francisco Alarco, Manuel Almeida, José Alva, Pablo Anglas, Carlos Añazgo, José M. Arnillas, Carlos Bambarén V., Ethel Bazán, Alfredo Beyer, Andrés Cáceres, Judith Calenzani, Arnaldo Cano, Baltazar Caravedo, Carlos Carbajal, Elsa Felipa de Cardozo, Renato Castro, María A. Silva de Castro, Augusto Colmenares, Hugo Delgado, César Delgado, Manuel Escobar, Horacio Estabridis, Manuel Fábrega, Manuel Fitzgerald, Carlos García Pacheco, Enrique Ghersi, Luis Guerra, Carlos Gutiérrez, Víctor Huerta-Mercado, Raúl Jerí, Pedro León, Fernando Loayza, Sebastián Lorente, Emilio Majluf, Niza Chiock de Majluf, Javier Mariátegui, León Mejía, César Muñoz Borja, Humberto Napurí, Estela Vildoso de Palacios, Rubén Ríos, Humberto Rotondo, Carlos Saavedra, Fernando Saba, Federico Sal y Rosas, Fernando Samanez, José Sánchez G., Antonia Sánchez C., Carlos A. Seguín, Oscar Valdivia, Hermilio Valdizán, Manuel Zambrano, Sergio Zapata.

MIEMBROS ASOCIADOS

Oscar Arbulú, Nelson Castro, Héctor Cornejo, Walter Griebenow, Felipe Iannacone, Víctor Infantes, Elia Izaguirre, César López, César Muñoz Bautista, Carlos Neuenschwander, Ismael Pardo-Figueroa, Alberto Péndola, César Sánchez M., Elard Sánchez T., Vital Scapa, Max Silva, Gustavo Vásquez-Caicedo, Francisco Vásquez, José Véliz, Jorge Villavicencio.

MIEMBROS CORRESPONDIENTES

José M. Alvarado (Bolivia), Alejandro Arellano, Alex Castoriano, Raquel E. de Cohen, Carlos Crisanto, Guillermo Dávila (México), Efraín Gómez, Max Hernández, Luis Huapaya, Luis Irurita, Moisés Lemlij, Alejandro Maguiña (Psicólogo), Carlos Mariani (Chile), Luis Navarro, Guillermo Olivos, Alberto Perales, Ernesto Pollit (Psicólogo), Leonor Revoredo, Oscar Ríos, Jaime Rojas (Argentina), Humberto Rosselli (Colombia), Luis Schwartz, Rafael Torres (Chile), Santiago Valdizán (Psicólogo), Roberto Villalón (Argentina).

Durante el primer semestre de 1968, nuestra Asociación organizó dos Coloquios que concitaron la atención de la comunidad en general: uno dedicado a difundir diferentes aspectos sobre la Epilepsia y otro a intercambiar ideas acerca de la magnitud de la Deficiencia Mental en nuestro país.

En el presente número de nuestra Revista publicamos siete de los dieciséis trabajos presentados al Coloquio sobre Epilepsia, debiendo aclarar que pese a todos nuestros esfuerzos, y habiendo dado plazo prudencial para que los autores remitieran los originales, hemos debido comprobar una vez más lo difícil que en nuestro medio resulta la labor editorial.

En el plano internacional constituyó acontecimiento de gran trascendencia la celebración de la Conferencia de Salud Mental en las Américas en la ciudad de Houston (Texas, U.S.A.) en la cual cada uno de los países participantes presentó un informe nacional sobre los diferentes aspectos de la salud mental y la manera singular como se trataba de enfocarlos para lograr una adecuada solución. Publicamos el documento preparado por la comisión peruana, que constituye una puesta al día de la realidad nacional en cuanto a necesidades, recursos y programas, debiendo señalarse que por primera vez ha intervenido en la redacción de este tipo de documento un representante de la Sectorial de Planificación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, quien ha introducido un enfoque novedoso al mismo tiempo que obligado, tratándose de planeamiento con orientación preventiva.

Por esta misma razón, cupo a la delegación peruana que asistió a este certamen dejar claramente establecidos los criterios técnicos con que deben intentarse las soluciones de los diversos problemas que se plantean en el ámbito de la salud mental, y de manera especial el que se refiere a considerar más que la mortalidad la magnitud del daño que las enfermedades mentales producen para poder tener una visión cabal de su magnitud y ubicarlas en el verdadero lugar que les corresponde cuando se establece la escala de prioridades en los programas de Salud.

Con motivo de la transmisión de cargos de la Directiva de la Asociación para el período 1968-1970, publicamos el Informe del Secretario General saliente y el discurso-programa del Presidente electo.

EL EDITOR.

FINES, ALCANCES Y PLAN DEL COLOQUIO SOBRE EPILEPSIA

(18-22 Marzo 1968)

Por FEDERICO SAL Y ROSAS

La epilepsia, situada en los confines de la medicina general, la neurología y la psiquiatría, es un fenómeno clínico de extensión universal y un hecho social de la más aguda actualidad en todos los tiempos. En el Perú la epilepsia es una de las más grandes incógnitas que nuestra realidad plantea a los poderes públicos y a la medicina nacional; y comprendiéndolo así la Asociación Psiquiátrica Peruana ha dedicado este Coloquio a la epilepsia, cumpliendo uno de sus principales fines institucionales. Acatando el honroso encargo de ella, digo estas palabras iniciales para enunciar los fines, alcances y plan de las reuniones.

Ha guiado a la Asociación un doble propósito: Por un lado poner al día los conocimientos y tendencias de la epileptología, en aquello que puede ser útil para la mejor información científica y clínica del médico general y por otra parte, indicar sumariamente algunas características de la epilepsia en el Perú a través de los estudios realizados por médicos peruanos.

No es nuestra intención hacer mera divulgación científica, pues ni nuestro programa ni la índole de las disertaciones están dirigidos al gran público sino a los médicos, estudiantes de medicina y profesionales y estudiantes de disciplinas afines a la nuestra así como a personas que por su grado de cultura o actividades estén interesados en el problema médico y social de la epilepsia.

Los conocimientos sobre epilepsia corresponden a tres grandes sectores: clínico, etiopatogénico y social. Clínicamente comprende lo semiológico, diagnóstico y terapéutico que se han ampliado últimamente permitiendo un mejor conocimiento de la enfermedad y su mejor tratamiento por el progreso de la neurocirugía y el descubrimiento de drogas con las que es posible controlar específica o casi específicamente las diferentes formas de ataque comicial. En el orden de las causas y mecanismos de la enfermedad, el profundo misterio de siglos va cediendo día a día merced al avance de las ciencias básicas como la anatomía, fisiología, física y química y de otras altamente especializadas como la neurofisiología, la neuroquímica, la genética y la caracterología. Pero la epilepsia es

además un fenómeno social, pues desborda el cuerpo y la salud del individuo y se proyecta en la escena de las colectividades como un grave y tremendo problema público.

Los temas que van a exponerse en estos 5 días abarcan los tres campos de la epileptología y están a cargo de miembros de la Asociación y amigos de ella con dominio, por sus estudios y práctica profesional, de cada una de las materias del programa. Hoy lo iniciamos con la historia de la epilepsia y de la epileptología, a cargo del Dr. Max Arnillas Arana, distinguido psiquiatra, Presidente de la Asociación Médica Daniel A. Carrión y bien documentado cultor de la historia de la psiquiatría peruana; el otro tema es la epidemiología de la epilepsia por el Dr. Humberto Rotondo, Jefe Clínico del C. de Salud Mental "Hermilio Valdizán", y acreditado autor de trabajos sobre sanidad psiquiátrica en el país. Los temas de la segunda reunión serán: etiología, expuesta por el que habla; fisiopatología, por el Dr. Carlos Mejía Bejarano, conocido electroencefalografista, y bioquímica de la epilepsia por el doctor Eduardo Ramírez del Villar, competente investigador de la intimidad patogénica de las enfermedades mentales y de la epilepsia. El miércoles 20 expondremos: La imagen clínica de la epilepsia, es decir, sintomatología y formas clínicas, a cargo del que habla; Diagnóstico electroencefalográfico por el doctor Alejandro Arellano, una autoridad en neurofisiología; y epilepsia en el niño por el doctor Emilio Majluf, el más capaz y bien informado conocedor de la neuropsiquiatría infantil. La cuarta sesión, que se realizará el próximo 21, será dedicada al diagnóstico de la epilepsia, por el que habla; tratamiento de la epilepsia por el doctor Ernesto Bancalari, Presidente de la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía y autor de meritorios trabajos sobre ese tema; y la señorita Matilde Ráez, distinguida psicóloga de la Sanidad de Policía, con interesantes observaciones en la aplicación de las pruebas de psicología experimental en los comiciales. Finalmente, en la sesión del viernes 22, dedicada a los aspectos médico-sociales, el doctor Baltazar Caravedo, Asesor en Salud Mental del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y Presidente de la Liga Peruana Contra la Epilepsia y competente conocedor del tema, señalará el problema social de la epilepsia; el doctor Carlos Bambarén Vigil, distinguido psiquiatra, Editor de la Revista Psiquiátrica Peruana, hablará sobre responsabilidad médico-legal de los epilépticos y el doctor Hernán Sal y Rosas, joven psiquiatra, orientado a estudios sobre epilepsia, relatará su información y observaciones acerca del manejo de vehículos por los epilépticos. Cerrando la sesión y el ciclo, el doctor José Sánchez García, ex Presidente de la Liga Peruana Contra la Epilepsia y autor de numerosos trabajos sobre el tema, quien hablará sobre rehabilitación de los epilépticos.

Señores:

En sus aspectos clínico y etiopatogénico, la epilepsia es un problema de penetración científica y de adiestramiento técnico para diagnosticar la enfermedad y tratarla apropiadamente; pero desde el punto de vista social la epilepsia constituye en todos los países, incluso los más civilizados, una calamidad pública como el cáncer y la tuberculosis; y se explica la urgente movilización de ener-

gías y esfuerzos de todo orden que se hace para combatirla. El problema de la epilepsia no es el de la mortalidad masiva, que da a otros flagelos su aspecto trágico, sino una cuestión de detrimento y minusvalía del individuo como factor social y por ello tiene caracteres no menos sombríos. Desde el punto de vista económico-social, la epilepsia significa la sustracción de miles de hombres y mujeres a la actividad productiva convirtiéndolos en seres disminuídos cuando no parásitos, originando además grandes gastos estatales su inevitable asistencia en dispensarios, hospitales y asilos. Por otra parte, las escuelas cierran la puertas al niño epiléptico y es un hecho de observación diaria que ante un ataque en la clase, el maestro llamará al padre y le pedirá que retire al menor, quien interrumpe definitivamente su formación escolar y añade a la inmensa desgracia de la enfermedad, el de la ignorancia.

Cuando va a trabajar y le sorprende un ataque en la oficina o en el taller, los jefes y patronos tratarán de eliminarlo, condenándolo al ocio forzoso y a sus consecuencias. Ni en la familia, la vecindad y el círculo de sus conocidos, el epiléptico es mejor conceptuado y tratado, pues hay quienes creen contagiosa su enfermedad y otros lo toman por inevitablemente perturbado y peligroso. Hay en esto y en otros aspectos de la vida del epiléptico una cruenta privación de felicidad. Encadenado a una enfermedad crónica de duración indefinida y privado incluso de moverse libremente por temor de que el traidor y súbito ataque le sorprenda en cualquier sitio y situación, el enfermo de epilepsia está colocado al margen de las satisfacciones legítimas de la vida de que gozan otros a su vista.

Pues bien, este lamentable infortunio social, que la vergüenza y los prejuicios no permiten que se exteriorice en toda su pavorosa magnitud, es observado a diario por los médicos. En el Dispensario de Higiene Mental anexo a mi servicio del Hospital Larco Herrera, un 14% de los enfermos son epilépticos y en mi consultorio particular más del 10% de los enfermos son de este diagnóstico. Según mis cálculos, hay en el Perú 120 mil epilépticos, cuyo destino es una enorme interrogación social y humana.

En todas partes del mundo el Estado incluye a la epilepsia en su programa de salud pública, sin mayor singularización ni énfasis; pero se han alzado por doquier las voces admonitivas cada día más enérgicas de los hombres de ciencia, que han encontrado eco en elementos generosos de la intelectualidad, de las profesiones y de las clases selectas de nuestra sociedad, haciendo realidad las Ligas Contra la Epilepsia en casi todos los países civilizados.

La epilepsia es una enfermedad de motivación compleja, interviniendo causas constitucionales y ambientales. Lo constitucional no significa herencia de la enfermedad, sino de la predisposición, que puede quedar al estado latente, sin que el sujeto tenga convulsiones en toda su vida; necesitando éstas la influencia de causas externas (traumatismos, infecciones, intoxicaciones, tumores, trastorno del medio interior, etc.), sin cuyo concurso no se producirán los ataques. Entonces la epilepsia no es una enfermedad fatalmente hereditaria; por otro lado, es evitable, pues las causas ambientales que la mantienen y precipitan, pueden, en cierta medida, ser atenuadas o suprimidas. Incluso el terreno hereditario pue-

de ser mejorado por medida eugénicas que no pueden ser necesariamente la esterilización ni la prohibición absoluta del matrimonio de los epilépticos, sino la evitación de la tara epiléptica en ambos cónyuges. La lucha contra las enfermedades evitables tiende evidentemente a limitar la extensión demográfica de la epilepsia, como se ve claramente en las estadísticas de los hospitales psiquiátricos; los países de avanzado desarrollo, con una proporción inferior de epilépticos, en comparación con los países atrasados.

En países más adelantados que el nuestro se tiende a prolongar la acción del médico más allá de lo terapéutico, atendiendo principalmente a las necesidades de educación y trabajo de los epilépticos. Se estima que las 4/5 partes de tales enfermos no estarían impedidas de llevar una vida normal. Hay en la actualidad viva tendencia a rechazar como inconveniente la creación de escuelas especiales para niños epilépticos, estimando que ello significa un intento de segregación, de efectos nocivos sobre la personalidad de los pequeños pacientes. Los niños epilépticos deben concurrir a los planteles educativos ordinarios; y sólo cuando presentaran trastorno del comportamiento o grave deficiencia intelectual o cuando los ataques por su frecuencia o intensidad obstaculizaran el aprendizaje, serían transferidos a establecimientos especiales.

Un estudio de Henderson revela que no más de 2 niños de cada 10 mil necesitan educarse en tales escuelas para anormales. Los estudios psicológicos, por otra parte, demuestran que la inmensa mayoría de niños epilépticos son de inteligencia normal y no son raros los que muestran nivel superior. En la reunión sobre Epilepsia Juvenil, de Octubre de 1955, en Londres y a la que asistí como invitado por la Organización Mundial de la Salud quedó firmemente establecido el concepto de concurrencia del niño epiléptico a las escuelas ordinarias, expresándose ahí que en varios países los funcionarios de educación pública se sentían dispuestos a adoptarlo como regla. Lennox mostró los resultados de una encuesta en los planteles educativos de E.U.A., señalando que en las escuelas y universidades de aquel país había cinco epilépticos por cada diez mil alumnos. En Inglaterra y Gales, un estudio patrocinado por el Ministerio de Educación demostró que el 88% de los niños epilépticos concurren a clases en escuelas comunes; que ellos forman el uno por mil de la población escolar; que un 10% tenían historia de ataques en la escuela y que otro 10% de ellos deberían recibir instrucción en la escuela para niños anormales.

En cuanto al trabajo, los epilépticos de Europa y Estados Unidos de América son comprendidos dentro del sistema instituído para los inhabilitados (handicaped) por diversas enfermedades y accidentes. En Gran Bretaña sólo el 1.8% de tales impedidos serían epilépticos. Para los jóvenes epilépticos que han terminado su instrucción común en aquel país, existen los llamados servicios de empleo de la juventud (Youth Employement Service) que se encarga de buscarles trabajo a la vez que de vigilar su tratamiento. Para los adultos existe el cuerpo de los D.R.O. (Disablement Resettlement Officer) dependientes del Ministerio de Trabajo, encargados de entrenar a los epilépticos y de colocarlos en centros de trabajo especiales, como a otros impedidos. En Egham funciona una unidad lla-

mada de rehabilitación industrial encargada de entrenar a todos los que cambian de trabajo por enfermedad o accidente. Hay entre ellos un 15% de epilépticos. También hay los denominados "Remply Factory" a cargo de una entidad particular que da trabajo a los inhabilitados de todo tipo en talleres de colchonería, confección de objetos de madera y vestidos, encuadernación e impresión de libros, tejidos, etc., bajo supervigilancia oficial. Muchos epilépticos hay en las Universidades e institutos superiores de Europa siguiendo estudios de matemáticas, ciencias biológicas, contabilidad, economía, estudios sociales, artes y humanidades. En Suecia, según el Dr. Alstrom, habría una alta proporción de epilépticos ocupando cargos elevados incluyendo 3 médicos, en todos los cuales los ataques habrían comenzado antes de los 20 años de edad.

Tanto la asistencia como la educación y el fomento de trabajo de los epilépticos requiere una acción de tipo Servicio Social, que ponga en conexión al enfermo con los centros de asistencia, de educación y de trabajo. Al lado del Servicio Social de los hospitales, dispensarios, clínicas de conducta, ministerios y Seguro Social, hay en los países desarrollados organizaciones voluntarias filantrópicas que abnegadamente desempeñan diversas labores bajo el comando de la domicilio, ayudándoles económicamente, buscándoles trabajo, proporcionándoles Liga Contra la Epilepsia o de instituciones análogas, visitando a los enfermos a medicinas, y una labor muy importante, la vigilancia del tratamiento en domicilio para evitar que por negligencia o prejuicio el enfermo deje de observar el régimen prescrito.

En toda lucha contra la epilepsia ocupa lugar importante esta supervisión del epiléptico, cuyo centro es el médico tratante, considerándose que sin ella la acción social sería incompleta o nula, pues por naturaleza la epilepsia es una enfermedad de duración indefinida; que en el estado actual de nuestros conocimientos, la curación se alcanza en limitada proporción siendo así el objetivo principal de la asistencia el contener ("controlar") los ataques, a fin de llegar a un estado de estabilidad o de equilibrio armado mediante un régimen medicamentoso, dietético e higiénico adecuado que pueda permitir al enfermo asistir a la escuela o al trabajo y actuar normalmente en la vida social. Cualquiera desviación y, con mayor motivo, el abandono del régimen prescrito, facilitará la reaparición a veces abrupta y grave, de las convulsiones. Debidamente vigilada, la epilepsia es más una inhabilidad que una enfermedad.

En el Perú el epiléptico está prácticamente abandonado a su suerte, aparte de algunas consultas en los dispensarios de los hospitales. No hay servicio social ni ayuda en sus problemas de educación y de trabajo. Los precios altos de los medicamentos antiepilépticos modernos, le pone al margen de sus beneficios.

La solución del problema de la epilepsia es una obra fundamentalmente social, que corresponde en gran parte al Estado en su condición de administrador de los intereses de la colectividad. Nosotros hemos planteado desde hace varios años una solución de 4 puntos esenciales: Legislación, Asistencia y Prevención, Educación sanitaria y fomento de los estudios acerca de la epilepsia en el Perú. En cuanto a legislación, debe dictarse leyes orgánicas de los distintos aspectos

sociales de la epilepsia, principalmente de la educación, trabajo y matrimonio de los epilépticos. La asistencia y prevención deben tener como órganos los institutos de diagnóstico, unidades de entrenamiento vocacional y de colocación de los epilépticos hábiles, centros de rehabilitación como institutos, talleres, granjas y otros medios de restauración laboral para los enfermos con actitud restringida y unidades de asistencia médica y finalmente el Instituto de la Epilepsia para el fomento de la investigación científica.

Las personas e instituciones particulares pueden hacer bastante aún en este campo, como iniciativa y ayuda moral y material a esta gran tarea; pero obviamente toca a los médicos de todo el país un papel principalísimo en la formación de conciencia pública, aporte científico, colaboración a las campañas de la Liga Peruana contra la Epilepsia y acción profesional en el terreno más restringido pero más agudamente humano del infortunio que crea la enfermedad en un vasto sector de peruanos. Este Coloquio tiende hacia aquellos fines y es una invitación a comprender y a participar en la solución del gran problema de la epilepsia en el Perú. He dicho.

EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA

Por HUMBERTO ROTONDO

A. Nociones epidemiológicas

Tratamos acá de cierta información básica relativa a la epidemiología de la epilepsia.

Podemos definir la Epidemiología como "el estudio de la distribución de una determinada condición o enfermedad de una población y de los factores que influyen sobre la distribución".

1.—El método epidemiológico nos permite apreciar la extensión de un determinado trastorno en una población, su importancia relativa, los grupos vulnerables o afectados, por tanto nos proporciona una base para intervenciones de salud en la comunidad.

2.—Estudiando las asociaciones frecuentes entre esas condiciones o trastornos y otras, nos permite formular hipótesis causales, y luego con el conocimiento de causas viene la posibilidad de prevenir la aparición de la enfermedad, es decir una disminución de su incidencia o disminución de nuevos casos de la enfermedad.

Se han realizado estudios epidemiológicos de la epilepsia en diversas partes del mundo. En un grupo de ellos se utilizaron métodos censales, directos en la población general, en otros se valieron de información estadística de casos atendidos en consulta externa o de hospitalización. En cuanto a las estadísticas hospitalarias de casos hospitalizados su valor es limitado para fines epidemiológicos pues se refieren a aquellos pacientes epilépticos con psicosis o graves desórdenes del comportamiento. A este propósito insistiremos en el carácter parcial de dichas estadísticas que dan la impresión de una gran prevalencia de desórdenes psiquiátricos en la epilepsia. Pond, Bidwell y Stein (1960) en una revisión de epilepsia en 14 prácticas médicas, o sea de poblaciones asignadas para todo tipo de atención médica o profesionales del Servicio Nacional de Salud de Gran Bretaña encontraron que sólo un 25% de todos los epilépticos, así atendidos, tenían desórdenes psiquiátricos conspicuos y que apenas un 10% de todos los epilépticos estuvieron algún momento en un Hospital Psiquiátrico. Asimismo A. Saavedra,

J. Mariátegui y colaboradores en una población de consulta externa (Hospital Víctor Larco Herrera, Lima) encuentran en el total de desórdenes epilépticos atendidos durante 18 meses (157) sólo 6.4% de psicosis epilépticas.

Los datos de consulta externa tienen otro valor pues el tipo de pacientes que acude a los dispensarios, en gran parte, es de tipo convulsivo. Por otra parte atienden una población seleccionada por razones socio-económicas y en buen número al asistirse sucesivamente en los diversos consultorios disponibles incrementan el número de casos registrados. Nosotros revisaremos más bien los datos obtenidos a través de la primera técnica, la de investigación de campo dentro de una determinada comunidad, atendiendo de otro a una serie de problemas conexos.

B. La "definición del caso" en la epilepsia

El punto de partida en todo estudio epidemiológico es el de una clara "definición del caso" o sea de la condición o trastorno cuya frecuencia y distribución va a determinarse en una población. Precisa desde un primer momento señalar aquello que va a estudiarse, por ejemplo un síntoma, un síndrome, una enfermedad; como se comprende surgen dificultades tratándose de lo que va a estudiarse, o sea a considerarse como unidad de análisis. A propósito de la epilepsia conviene discutir, así, qué es lo que se incluirá dentro de esta denominación:

a) En algunas investigaciones se ha tomado en cuenta específicamente el síndrome convulsivo (Stirling County, Yoruba, Midtown, Mendocita).

b) En otras se incluyen otras manifestaciones accesuales (crisis psicomotoras, ausencias), por ejemplo en la muy comprensiva de Kurland en Rochester (Minnesota) y en la de Krohn (Norte de Noruega).

En el estudio de tipo censal del condado de Stirling (Canadá) fue muy difícil distinguir entre aquellos síntomas que pudieran denominarse epilépticos de aquellos trastornos motores considerados psicóticos, histéricos o sobre otra base emocional. Alexander Leighton, a este propósito señala: "Aun cuando la epilepsia puede parecer fácilmente definible en términos objetivos, nuestra experiencia ha mostrado que son raros los casos en que puede obtenerse evidencias suficientes que permitan esa discriminación: De vez en cuando se obtiene una historia y descripción clásica de epilepsia, pero son más los relatos retrospectivos de episodios que puedan con confianza denominarse solamente como alguna forma de "trastorno motor generalizado". Esta fue la nomenclatura empleada en las investigaciones tipo censal del Stirling County y de los Yoruba (Nigeria); esta denominación permite "designar síntomas epilépticos, cuando son evidentes, pero también la clasificación, sin mayor especificación, de otros trastornos más amorfos".

En nuestra investigación tipo censal, realizada en Mendocita (Lima) en una muestra de 239 personas, (varones 124 - mujeres 115), de un universo de 4,911 personas, (varones 2,582 - mujeres 2,329), entre los 20 y 82 años, el uso preliminar de un cuestionario mediante el cual se averiguó acerca de "convulsiones", proporcionó una alta frecuencia de las mismas: 4% en los varones, 11% en las mujeres y

en la población total 7%. En una segunda etapa, de revisión de los casos así detectados, se llevó a considerar como a epilépticos convulsivos al 1.6% de los varones, al 1.7% de las mujeres y al 1.6% de la población total. Un rubro tan general de "convulsiones" había incluido, al lado de las epiléptiticas, crisis convulsivas conversivas, tempestades motores primitivas e incluso crisis severas de angustia.

C. Revisión de definiciones de epilepsia

A fin de esclarecer las definiciones de epilepsia, que en todo estudio clínico y epidemiológico deben usarse en forma consistente y explícita, revisaremos algunas recomendadas por diversos investigadores y grupos internacionales.

a) La Reunión sobre la Epidemiología de los trastornos mentales en América Latina (26 de Marzo - 3 de Abril de 1965) recomendó uniformar la nomenclatura, los métodos y procedimientos a utilizar con el objeto de que los resultados sean comparables internacionalmente. Sugiere adoptar a título provisional la siguiente definición de epilepsia:

1) Criterio conceptual: crisis repetidas de descarga paroxística del sistema nervioso central, en general con degradación del estado de conciencia, con o sin convulsiones, y, en general, seguidas de amnesia.

2) Criterio operativo: presencia repetida de crisis de "gran mal", ausencias, crisis psicomotoras, estados crepusculares (con o sin psicosis) distimias.

3) Indices indirectos:

a) Pérdida súbita de la conciencia, precedida de "aura" con convulsiones tónicas y clónicas, seguidas de amnesia total.

b) Crisis leves (segundos) de suspensión momentánea de la conciencia, con mirada fija, falta de respuesta a estímulos o interrupción abrupta de la actividad, seguidas de amnesia lacunar.

c) Crisis breves (segundos o minutos) de degración incompleta de conciencia, con realización de actos simples habituales en forma automática, sin finalidad adecuada (masticación, peinarse, etc.), seguidas de amnesia.

d) Crisis prolongadas y repetidas (horas o días) de degración incompleta de la conciencia seguidas de mayor o menor amnesia lacunar y con 1) realización de actos habituales complejos (marchas, viajes, etc.) conservándose una orientación estrechada hacia la realidad normal. 2) psicosis oneiriforme (confusional).

e) Electroencefalograma alterado.

f) Presencia o no de episodios psicóticos afectivos o cognitivos (esquizofreniformes).

En el informe del grupo de estudio sobre epilepsia juvenil de la Organización Mundial de la Salud, se consideraban "epilépticas todas las manifestaciones clínicas de tipo paroxístico en las que por la electroencefalografía (E.E.G.) o por otras investigaciones se comprueba la existencia de las alteraciones de la actividad eléctrica cerebral que caracterizan a la epilepsia".

En un reciente estudio, Frank R. Ervin define la epilepsia como aquel estado de perturbación de la función cerebral caracterizada por un trastorno recurrente, periódico y paroxístico del funcionamiento mental con alteraciones concomitantes del comportamiento o de los procesos del pensamiento... Debe sospecharse cuando un individuo relata alteraciones abruptas, limitadas, recurrentes de sensación, comportamiento o conciencia".

Como se ve, hay que tener en cuenta los casos de epilepsia que cursan sin convulsiones y que se manifiestan bajo formas accesuales o de estados psíquicos anormales más o menos prolongados. En relación a las definiciones amplias de desórden epiléptico conviene, sin embargo, tener presente una variedad de aspectos psiquiátricos no vinculados directamente a la epilepsia. Se trata: a) de la sintomatología psicorreactiva en relación a las limitaciones sociales, culturales y psicológicas que pueden acompañarle. b) de síntomas psíquicos limitantes, de tipo deficitario relacionados a posible daño cerebral.

D. Evaluación de la incapacidad asociada

Los estudios epidemiológicos permiten, de acuerdo a J. N. Norris, completar el cuadro clínico de las enfermedades crónicas, como es el caso de la epilepsia, siguiendo "el curso de las remisiones y recaídas, de la adaptación y de la *incapacidad*". En este sentido es indispensable disponer de criterios que permitan determinar sistemáticamente los aspectos sociales de los casos en estudio para poder evaluar el grado de incapacidad asociada. Para estos fines, "el Subcomité para el cuidado de los epilépticos de Gran Bretaña" (1956), sugirió la siguiente clasificación:

1.—El paciente cuyos ataques epilépticos, con o sin tratamiento, recurren infrecuentemente, y que no sufren de otra enfermedad demostrable en el cerebro u otra parte.

2.—El paciente que en añadidura a su epilepsia sufre un defecto intelectual significativo y/o de incapacidad física.

3.—El paciente con epilepsia que no sufre de defecto mental, en el sentido usual, pero que tiene desórdenes de comportamiento que hacen difícil o imposible la vida normal en sociedad.

4.—El paciente que sufre de muy frecuentes ataques epilépticos que hacen difícil o imposible su control o dominio con el tratamiento.

En cada uno de estos grupos o categorías se examina la capacidad para el trabajo, lo que se clasifica así: a) *capaz de trabajar*, lo que quiere decir que el paciente es capaz de todo en su ocupación o que tiene que cambiar ocupación por razones de seguridad, pero que de todos modos está totalmente apto. b) *parcialmente capaz de trabajar*. c) *incapaz de trabajar*.

En el grupo 2, como es de comprender, son escasos los capaces de trabajar y lo propio ocurre en el 3. Sin embargo, uno halla que muchos epilépticos mantienen su capacidad para el trabajo pese a sus frecuentes crisis y que un cierto número de aquellos del grupo 1 sufren de invalidez psicológica limitante

en función no de su capacidad real, sino de sus actitudes y reacciones emocionales (temores, actitudes hipocondríacas, sentimientos de inferioridad, reacciones depresivas, etc.).

Clasificación y Nomènclatura

1.—La clasificación y nomenclatura de los desórdenes mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (1952) agrupa los desórdenes en relación a epilepsia en dos grandes categorías: si el desorden es *"idiopático"*, se le incluye dentro de los sindromes cerebrales agudos, y si es *"sintomático"* es comprendido dentro de los sindromes crónicos. Las categorías son así:

A. 000-550 Sindrome Cerebral agudo asociado con desorden convulsivo

Se indica la manifestación psicológica o psiquiátrica mediante un término suplementario. A este respecto, lo que es válido tanto para los sindromes agudos y crónicos, se refiere la Nomenclatura de la A.P.A. "este sindrome puede estar asociado con manifestaciones psicóticas, neuróticas o con manifestaciones del comportamiento", que tienen entonces un valor de síntomas "superpuestos al desorden básico convulsivo".

Bajo el rubro sindrome cerebral agudo asociado a desorden convulsivo se clasifican sólo aquellos casos que están en relación con epilepsia "idiopática" o "esencial". "Comunes dentro de estos trastornos son los estados crepusculares que se desarrollan en epilépticos precediendo o siguiendo ataques convulsivos o como equivalentes de ataques, estados de confusión mental; estrechamiento de la conciencia, con excitación psicomotriz, alucinaciones, miedos y violentas acciones de tipo impulsivo. Aquellos casos en que las manifestaciones convulsivas son sintomáticas de otras enfermedades se clasifican bajo el rubro de tal otra enfermedad".

B. 009-550 Sindrome Cerebral crónico en desorden convulsivo

"Aquí se incluirán aquellos casos que presentan un sindrome cerebral crónico en conexión con epilepsia *sintomática*". La mayor parte de los agentes etiológicos que condicionan los sindromes cerebrales crónicos pueden y de hecho causan convulsiones. Las convulsiones son particularmente comunes en presencia de sífilis, intoxicación, trauma, arterioesclerosis y neoplasia endocraneana. Cuando las convulsiones son sintomáticas de tales otros agentes etiológicos el sindrome cerebral crónico se clasificará bajo rubros para aquellos trastornos, antes que aquí". Recordaremos que el sindrome cerebral crónico, o "psicoorgánico" de los psiquiatras europeos, resulta de un compromiso difuso, relativamente permanente, más o menos irreversible de la función tisular cerebral; el sindrome crónico cerebral puede llegar a ser leve, variar en grado o progresar, pero siempre persiste algún defecto de memoria, en el juicio, orientación, comprensión y en la afectividad. Esta clasificación, como se ve, no ofrece posibilidad para ordenar o agrupar significativamente al numeroso conjunto de desórdenes epilépticos sin-

tomáticos de compromiso o daño cerebral focal o circunscrito, de común diagnóstico electroencefalográfico.

2.—La VIII Clasificación Internacional de enfermedades, agrupa *los desórdenes mentales asociados a epilepsia* en dos grandes categorías (Sección V - Desórdenes Mentales).

a) 293 — Psicosis asociada con otra condición cerebral, que incluye sindrome cerebral con reacción psicótica.

293.2 Con epilepsia.

Es decir, aquí se incluyen formas psicóticas de epilepsia "sintomática" a procesos cerebrales crónicos.

b) 309 — Desórdenes mentales no especificados como psicóticos asociados a condiciones físicas, es decir, desórdenes mentales de cualquier tipo, no psicóticos asociados a "sindrome cerebral agudo y crónico".

309.4 Con epilepsia.

Como se ve, se clasifican aquí desórdenes de tipo neurótico o del desorden del comportamiento asociado o sintomático de epilepsia.

El desorden epiléptico sin manifestaciones psiquiátricas incluíbles dentro de esas dos posibilidades (293-309) no recibe consideración especial en la Sección V (Desórdenes Mentales) de la octava revisión de la Clasificación Internacional de enfermedades mentales. De otra parte, no se desmembra como en la clasificación de la A.P.A. los desórdenes psiquiátricos asociados a epilepsia en *idiopáticos* y *sintomáticos*. Los desórdenes epilépticos sin síntomas psiquiátricos se clasifican, empero, en otra sección.

3.—En un esquema de Clasificación de los desórdenes psiquiátricos infantiles propuesto en el 3er. Seminario sobre Diagnóstico Psiquiátrico, Clasificación y Estadística, París, Octubre 1967, se tuvo en cuenta a la Epilepsia *como factor asociado o etiológico.*

El esquema clasificatorio es tridimensional, basándose: a) en un diagnóstico de sindrome clínico; b) de nivel intelectual y, c) de factores asociados o etiológicos.

A.—Los sindromes clínicos propuestos fueron los siguientes: a—Variaciones normales. 1.—Dificultades de adaptación o reacciones adaptativas. 2.—Desórdenes específicos del desarrollo. 3.—Desorden de la conducta. 4.—Desorden neurótico. 5.—Psicosis. 6.—Desorden de la personalidad. 7.—Desorden psicosomático. 8.—Cualquier otro sindrome clínico. 9.—Manifestaciones del comportamiento asociadas con subnormalidad mental pero no incluídas en ninguno de los sindromes enumerados.

B.—En cuanto al nivel intelectual, cada caso se clasificaría: Normal, o por encima (0), o levemente subnormal (1), o moderadamente subnormal (2) o severamente subnormal (3)

C.—Los factores asociados o etiológicos a especificar en cada caso se agrupan así: 0.—Factores asociados o etiológicos no conocidos. 1.—Factor ambiental (factores psicológicos y sociales) 2.—Factor somático (no comprendiendo ningún

desorden o enfermedad cerebral. 3.—*Epilepsia sin ningún desorden o condición cerebral.* 4.—Cualquier condición cerebral sin epilepsia. 5.—*Epilepsia y otra condición cerebral.* 6.—Otro factor.

Analizando este esquema tentativo de clasificación de los desórdenes psiquiátricos infantiles comprobamos, en lo que atañe a los desórdenes psiquiátricos asociados a epilepsia, dos grandes grupos según que estén asociados a epilepsia sin una condición o daño cerebral comprobado (epilepsia esencial o idiopática) o que se encuentran asociados a epilepsia y cualquier condición o enfermedad cerebral (epilepsia sintomática). Es patente, pues, en este esquema propuesto de clasificación de los desórdenes psiquiátricos asociados a epilepsia, en niños, una similaridad con la clasificación y Nomenclatura de la Asociación Psiquiátrica Americana concreta y específicamente dirigida a ordenar los desórdenes psiquiátricos asociados a epilepsia en adultos.

Estudios de incidencia y prevalencia

Revisaremos algunos estudios epidemiológicos de la Epilepsia realizados en países de diferentes etapas de desarrollo, destacando y comparando los hallazgos principales, relacionándolos a las variables o condiciones asociadas identificables.

CUADRO I

FRECUENCIA DE EPILEPSIA

	Año	*Area*	*Población investigada*	*Epilépticos por ciento*
Anderson	1936	Michigan	73.000	0.21
Davenport	1923	Reclutas 1ra. guerra U.S.A.	2.5 millones	0.51
Fox	1939	Ipswich (U.K.)	92.000	0.24
Tsung-Yi Lin	1953	Taiwan	19.931	0.13
Kurland	1959	Rochester	30.000	0.37
Rosanoff	1957	Nassan N. Y.	116.000	0.06
Brugger	1931	Turingia	37.561	0.08
Brugger	1931	Baviera	6.000	0.15
Stromgren	1940	Bornholm	45.000	0.09
Eaton-Weil	1951	Muttritas	8.542	0.28
W. Krohn	1960	N. Noruega	416.000	0.23
Essen-Moller	1947	Suecia (rural)	2.550	0.4
Almquist	1955	Suecia (pueblo industrial)	13.000	0.5
Gunnar Inghe	1946	Suecia (indigentes)	500	0.8
H. Rotondo	1958	Lima (tugurio)	239	1.6
Th. S. Langner		Midtown (N.Y.)	1660	0.4
A. Leighton		Stirling County	1010	0.2
A. Leighton		Nigeria Yoruba	262	1
A. Leighton		Nigeria Abeokuta	64	3

a).—L. T. Kurland estudia la incidencia y prevalencia de los desórdenes epilépticos en la población de Rochester, Minnesota, pequeña ciudad del Medio Oeste de los Estados Unidos. Esta población, de un status económico por encima del término medio, utiliza los recursos hospitalarios accesibles de la Clínica Mayo.

Fue posible obtener, por la calidad de los documentos clínicos una buena información estadística concerniente a la incidencia, o sea aparición de nuevos casos por año, y la prevalencia o sea la existencia total en determinado momento.

La tasa de incidencia promedio anual fue 29.8 por 100,000 habitantes, tasa más elevada para varones que para mujeres, para todo tipo de ataques.

En cuanto a la prevalencia para todos los tipos fue de 376 por 100,000 habitantes (0.376%).

b).—Wallert Krohn encuentra en el norte de Noruega, que tiene una población relativamente estable de 416,000 habitantes, una prevalencia de 0.23% de epilepsia, (54% en varones y 46% en mujeres). En cuanto a la incidencia encuentra una expectativa de 11 nuevos casos de epilepsia por 100,000 habitantes y por año.

c).—La investigación del Medtown N.Y. (U.S.A.) incluyó una averiguación tipo censal, epidemiológica de la epilepsia en la comunidad, con una variable clase social o "status socio-económico".

CUADRO II

PREVALENCIA ACTUAL DE GRUPOS DE SINTOMAS Y DE ACUERDO A STATUS SOCIO-ECONOMICO

(Midtown — New York)

Sindromes	*Clase Baja*	*Media*	*Alta*	*Total*
Epiléptico	0.7%	0.5%	0.0	0.4%
Deficiencia mental	6.4	1.1	0.0	2.5
Alcoholismo	6.6	4.5	2.7	4.6

Al revisar el cuadro observamos una mayor prevalencia de trastornos epilépticos en el grupo socio-económico bajo, donde la morbilidad de todo tipo, es generalmente mayor.

d).—Diversos estudios de grupo en Nigeria (Alexander Lieghton, T. S. Lambo, Canadá. (Alexander Leighton), y en Mendocita (Lima-Perú), ofrecen datos de prevalencia actual de convulsiones, sin tomar en cuenta específicamente otras manifestaciones accesuales de los desórdenes epilépticos.

CUADRO III

COMPARACION PREVALENCIA ACTUAL CONVULSIONES

	Aldeas Yoruba (Nigeria)	Abeokuta (Nigeria)	Stirling C. (Canadá)	Mendocita (Perú)
Muestra población general	N = 262	N = 64	N = 1010	N = 239
Sindrome cerebral convulsivo ..	1%	3%	0.2%	1.6%

Vemos en los estudios de Nigeria y del Perú las prevalencias más elevadas de desórdenes epilépticos convulsivos. Estas cifras merecen compararse con las halladas en el "Stirling County" (Canadá). Puede concluirse que las mayores prevalencias de desórdenes convulsivos ocurren en áreas pobres o subdesarrolladas, quizás en relación a la mala salud en el período prenatal y postnatal, además de las pobres condiciones del parto, frecuentes en esas poblaciones, donde son elevadísimas las tasas de mortalidad y morbilidad en todas las edades.

Del análisis de estadísticas hospitalarias (consulta externa) de los dos Hospitales Psiquiátricos del Area Metropolitana de Lima, destaca una elevada frecuencia de epilepsia.

a) En un informe estadístico general sobre la distribución de la morbilidad psiquiátrica observada, por A. Saavedra, J. Mariátegui y colaboradores, durante 18 meses en un consultorio externo del Hospital Larco Herrera, se encuentran que los porcentajes mayores correspondieron a las psicosis (27.2%) a las neurosis, reacciones y desarrollos anormales (25%) y a la epilepsia 19.1% sobre un total de 820 casos asistidos durante ese período.

b) Estudiando las primeras atenciones de la consulta externa del Centro de Salud Mental Hermilio Valdizán (Lima-Vitarte) Carlos Bambarén Vigil comprueba también, una alta frecuencia de desórdenes epilépticos. Así, en el año comprendido entre setiembre de 1963 y agosto de 1964 consultaron por primera vez 1,105 personas. De este total recibieron diagnóstico de epilepsia 136, o sea el 12.3%, proporción semejante a la hallada en la consulta externa del Hospital Víctor Larco Herrera.

Proporción de los diferentes tipos de desórdenes epilépticos

Una comparación de los resultados de diversos estudios en que se consigna la proporción relativa de los diferentes tipos de desórdenes epilépticos puede ayudar al planteamiento de hipótesis de trabajo o preguntas a tenerse en cuenta en otros estudios epidemiológicos.

Comenzaremos exponiendo los resultados del estudio clásico de los Gibbs:

CUADRO IV

Clasificación de Epilepsias (F. Gibbs y E. L. Gibbs)

I CENTROENCEFALICAS		
	Gran mal	50%
	Petit mal	3%
II FOCAL		
	Accesos temporales puro	5%
	Accesos temporales con gran mal	15%
	Otros focales	7.5%
III OTRAS		
	Petit mal variable	3%
	Espigas de 14 y 6 por segundo	6%

CUADRO V

Tipos Clínicos de Accesos (919 pacientes) Wallert Krohn

Gran mal (no focal)	378	41%
Gran mal (signos focales temporales)	268	25%
Focal, no temporal, con o sin gran mal	144	16%
Accesos temporales	72	8%
Centroencefálica (petit mal)	57	6%

Estos hallazgos de Krohn, como los de A. Saavedra y colaboradores que mencionaremos luego merecen compararse con los clásicos de los Gibbs:

CUADRO VI

Tipos clínicos de accesos – Frecuencia (A. Saavedra y col.)

Gran mal	94	59.8%
Petit mal	9	5.7
Psicomotora	25	15.9
Jacksoniana	6	3.7
Formas mixtas	3	2
Con psicosis epiléptica	10	6.4
Sindromes orgánicos cerebrales con cuadro convulsivo	7	4.5
Formas no convulsivas (diatesis explosivas, cefalea disrítmica)	3	2
	157	100%

Comentario y Resumen

1. Revisando la información epidemiológica de la epilepsia se advierten prevalencias actuales que fluctúan entre extremos de 3% y 0.06%, con valores entre 0.2 y 0.5 en poblaciones de desarrollo socio-económico elevado.

2. Las cifras más elevadas corresponden a países subdesarrollados (Nigeria, Perú) o a grupos pobres de la población de países desarrollados ("Midtown" N.Y.), indigentes de Estocolmo.

3. En general se encuentran prevalencias más elevadas en el sexo masculino.

4. Concerniente a los diferentes tipos de epilepsia comparando los hallazgos de W. Krohn (Noruega), F. Gibbs y E. L. Gibbs (U.S.A.) y de J. Mariátegui y A. Saavedra (Perú) se hallan grandes semejanzas, excepto para las crisis o accesos temporales que resultan más frecuentes entre nosotros. Este hallazgo, que merece comprobación y un mejor análisis, quizás se relacione a una mayor frecuencia de partos distócicos en nuestro medio.

5. Las manifestaciones psiquiátricas conspicuas sólo ocurren en una proporción moderada de todos los epilépticos atendidos (10% - 6.4%).

6. Esta revisión no ha tenido en cuenta estudios retrospectivos o prospectivos de un tipo longitudinal que puedan señalar la participación de diferentes factores etiológicos en las etapas pre, para o postnatal.

7. En el Perú las estadísticas hospitalarias de consulta externa revelan la atención a una elevada frecuencia de epilepsia, lo que refleja, probablemente, su elevada incidencia y prevalencia, como hemos podido verificar en nuestro medio pobre (Mendocita-Lima) donde la prevalencia es de 1.6% de la población en la comunidad.

DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA

Por FEDERICO SAL Y ROSAS

El diagnóstico de la epilepsia tiene caracteres especiales por la concomitancia a menudo enmarañada de expresiones neurológicas y psíquicas y la calidad e intensidad de éstas, variables al infinito en los casos particulares, creándose una extensa gama de estados atípicos. Además, las condiciones de terreno, que aparecen, como queda dicho, comunes a todas las formas de la comicialidad, se manifiestan en peculiares rasgos corporales y psíquicos, que precisa reconocer y filiar, y en un estado anormal de inestabilidad neuronal revelada por la electroencefalografía a la vez que los signos lesionales.

Por consiguiente, el diagnóstico de la epilepsia requiere tanto o más que en otros dominios de la Medicina de una indagación exhaustiva y múltiple, y del cotejo y análisis de todos los medios de exploración posible.

Es verdad que en algunos casos el síndrome comicial salta a la vista: ataques tónico-clónicos, con su secuencia y accidentes típicos; ataques focales de sintomatología y ubicación reiteradamente fijas, etc., que denuncian su naturaleza epiléptica. Entonces la pesquisa —siempre multidireccional— puede ser abreviada pero de ningún modo omitida. Todo el aparato diagnóstico moderno de la epilepsia debe funcionar en cambio frente a los cuadros irregulares o incompletos, pero siguiendo un plan racional que evite exploraciones innecesarias o indebidas, particularmente aquella tumultuosa y ciega prescripción de análisis y radiografías con que desde la primera consulta suele atentarse contra la economía y aun el bienestar de los enfermos (algunas pruebas como la punción lumbar y la encefalografía gaseosa son dolorosas) cuando no recargar inmoderadamente el trabajo de los laboratorios institucionales.

El diagnóstico de la epilepsia tiene 4 fines principales: 1º El reconocimiento de la enfermedad, o sea la determinación de la naturaleza epiléptica o no epiléptica del caso en cuestión; 2º La distinción de tipo o tipos de ataques, tanto para determinar la forma clínica (cortical, temporal, centroencefálica) como para indicar las medidas terapéuticas apropiadas; 3º Localización neurológica del foco epileptógeno y 4º Especificación de la naturaleza (neoplásica, cicatricial, vascular, etc.) de la causa eficiente. Es obvio que los dos primeros, aparte de ser los

más importantes, están más cerca que los dos últimos de los recursos clínicos ordinarios; pero el proceso diagnóstico, aún en el consultorio del médico rural, no puede dejar de apuntar hacia todos estos objetivos. En las líneas que siguen expresamos lo que en nuestro concepto son las principales vías y recursos de la exploración diagnóstica para alcanzar los fines arriba señalados. Al final daremos a conocer, para fijar y recapitular lo dicho, algunas acotaciones sobre el valor probatorio de los síntomas y signos clínicos y de las pruebas de laboratorio.

LAS VIAS Y RECURSOS DE LA EXPLORACION DIAGNOSTICA

Pueden reducirse a tres según creemos las vias o recursos principales para el diagnóstico de la epilepsia; la anamnesis, el examen y observación y las pruebas experimentales, que exponemos sumariamente a continuación a manera de plan o guía para la tarea práctica.

I. — ANAMNESIS

Debe ser ejecutada en las tres direcciones clásicas: la historia familiar, para una apreciación de la tara hereditaria del sujeto y por este medio, del grado de predisposición a la enfermedad; la historia personal en busca de los rasgos de la personalidad y el carácter, enfermedades y accidentes y problemas sociales y finalmente la historia de la enfermedad, que permite reconstruir el proceso desde su comienzo hasta el momento persente. Consideramos decisiva e ineludible el hacer la anamnesis en la forma más cuidadosa y juzgarla luego con crítica; de extraer los datos no sólo del propio enfermo y de los familiares sino también de personas extrañas que conozcan al paciente o hayan presenciado las crisis; y después contrastar las diferentes informaciones y dilucidar por interrogatorios sucesivos las cuestiones dudosas.

En la *historia familiar* hay que averiguar bien los casos de epilepsia, aclarando debidamente aquellos datos como "ataques al corazón" que casi siempre se refieren a crisis comiciales; también hay que cuidarse de los intentos de ocultación de defectos ancestrales, mucho más frecuentes en el campo de la epilepsia. A veces es difícil decidir si los ataques post-emotivos que padecía la abuela del enfermo eran epilépticos o histéricos. Además de la epilepsia, es importante averiguar la ocurrencia de otras enfermedades nerviosas y mentales, por sus conocidas conexiones con la que nos ocupa. También es interesante averiguar la existencia de afecciones que pueden originar trastornos neuro-psiquiátricos por el mecanismo de la lesión germinal: lúes y alcoholismo, entre otras condiciones deletéreas, que pueden ocasionar daños en la prole hasta la segunda generación, por una acción nociva sobre las células germinales del padre o de la madre, originándose la epilepsia u otras enfermedades no por mecanismo propiamente hereditario sino por detrimento del espermatozoide o del óvulo antes de la concepción.

En la *historia personal* cabe averiguar, siguiendo el orden cronológico: traumatismos del parto, procesos toxi-infecciosos, convulsiones infantiles, crisis de

pavor, persistencia de la enuresis. Después, el temperamento de niño y rasgos de la personalidad y el carácter, a través de la conducta en el hogar, en la escuela y el taller o la oficina; matrimonio e hijos, instrucción escolar, eficiencia en el trabajo, etc. Finalmente, las enfermedades y accidentes, tratando de valorar y situar las de significación epileptógena: lúes, infecciones graves de asiento o repercusión cerebral, traumatismo craneano, alcoholismo, etc.

Al hacer la *historia de la enfermedad* hay que marcar con la mayor precisión posible el comienzo del proceso, teniendo en cuenta que a veces la epilepsia empieza por crisis frustradas o atípicas que pueden ser referidas a otras enfermedades por los informantes.

Se debe reconstruir circunstancialmente las diferentes formas de ataque y señalar el ritmo, la hora de presentación diurna o nocturna predominante o exclusiva; las circunstancias desencadenantes; los síntomas intercríticos, incluso los psicogenéticos ligados a la reacción de la personalidad ante la situación creada por los ataques. El propio enfermo puede dar datos muy importantes sobre sus accesos o sus consecuencias: aura, desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, mordedura de la lengua, relajación de esfínteres, daños ocasionados por la caída, etc. A veces la pérdida de la conciencia es bastante tardía, pudiendo el paciente percibir las primeras fases del ataque y hay en nuestra casuística dos casos de acceso convulsivo consciente y mnésico. Esto último es como se sabe, la regla en los ataques jacksonianos, permitiendo al sujeto proporcionar una rica información aprovechable no sólo en el diagnóstico diferencial de la epilepsia sino también en la localización encefálica de las lesiones. Aún tratándose de crisis psicomotoras, tan complejas y atípicas, el relato del enfermo acerca de su experiencia alucinatoria, su extrañeza al despertar ante una situación ajena a su estado anterior, se complementa útilmente con los que dan los familiares sobre el extraño comportamiento de aquél en el trance confusional y amnésico.

Finalmente, el aura del gran ataque convulsivo y algunos accesos parciales son, como dijimos al describir los ataques parciales, signos de certeza de la epilepsia y constituyen el síntoma-señal, de alto valor para indicar a la vez que la presencia de una lesión epileptógena, su localización en el encéfalo.

Por todo esto, en muchos casos una anamnesis bien tomada es suficiente para establecer a firme el diagnóstico.

II. — EXAMEN Y OBSERVACION

Es bien conocido el hecho de que el examen médico general y neurológico del epiléptico fuera de los ataques es en la mayor parte de los casos negativo y que se necesita a veces tiempo muy largo de observación en el hospital para registrar un ataque. A pesar de todo, puede sacarse partido del contacto con el paciente mediante un plan de exploración, que tiene dos aspectos: el uno clínico propiamente dicho y el otro tipológico-caracterológico. El examen clínico se dirige principalmente a descubrir los signos neurológicos focales (motores, sensitivos, sensoriales, etc.); los síntomas y signos de la enfermedad causante de los

ataques (neuro-lúes, neoplasia, traumatismo) y los síntomas psíquicos de déficit o alienación. Es también útil la búsqueda de los pequeños signos superficiales de la epilepsia: cicatrices de la lengua, epicráneo y cara y acné medicamentoso; siendo también útil el hallazgo de asimetría craneal, por su frecuente asociación con anomalías encefálicas.

La ausencia de hallazgos en el examen clínico no significa terminantemente ausencia de lesiones epileptógenas, pues éstas pueden no dar signos en el consultorio pero sí en el laboratorio. El nivel intelectual de los epilépticos no es diferente del de otros enfermos, como se ha demostrado en investigaciones sistemáticas de numerosos autores en diversos países, incluso las muestras en el Perú.

El examen corporal y psíquico con fin tipológico permite determinar la figura corporal, que como dijimos en el capítulo anterior, en la inmensa mayoría de los epilépticos es referible al tipo atlético de "Krestschmer ("tipo cuadrado" de los autores franceses) con mayor desarrollo del esqueleto, músculos y piel.

El carácter epiléptico es a veces fácilmente aprehensible; pero otras veces, sólo ahondando la exploración y valorando los resultados de ésta en función de los antecedentes personales y del círculo familiar. En numerosos casos no es posible en el examen corriente registrar las anomalías típicas, requiriendo —en caso necesario— un examen especializado. En general, el epiléptico muestra una expresión oral premiosa, embrollada, con tendencia a detallar y a repetir palabras o conceptos semejantes, dando la impresión de que no encuentra en el momento preciso la palabra adecuada o que no puede "despegarse" de la idea actual para pasar a otra. Además es muy típico el uso desmedido de adjetivos superlativos y de diminutivos. La mímica es torpe, pobre, sin flexibilidad ni eupraxia; la voz es monótona, pero con un dejo especial, como cantado, a causa del alargamiento de la última sílaba de las palabras.

III. — PRUEBAS AUXILIARES

Pruebas auxiliares utilizables en el diagnóstico de la epilepsia son: a) las rutinarias de laboratorio químico-microbiológico, b) las radiografías y c) la electroencefalografía.

1.—Las pruebas usuales de laboratorio

Son en realidad poco importantes en el diagnóstico de la enfermedad comicial, pudiendo ser muy útiles en el despistaje de la condición mórbida provocadora de los ataques. Así, las sero-reacciones de lúes en sangre y en el L.C.R. y el examen citoquímico de éste pueden aportar datos valiosos ante los signos clínicos de neuro-lúes o de otra noxa de asiento cerebral. El examen de heces debe indicarse excepcionalmente cuando se sospecha epilepsia refleja. Tampoco sirven mucho los análisis bioquímicos; igual cosa respecto a las constantes humorales de toda clase propuestas tan entusiastamente de cuando en cuando como específicas de la epilepsia o de los momentos críticos.

2.—El examen radiológico

Otro tanto puede decirse de los rayos X, que en verdad no sirven para denunciar la epilepsia, aún con los modernos medios de contraste, pudiendo sí ser empleados con beneficio en el descubrimiento y localización de lesiones cerebrales asociadas a los ataques: la radiografía simple en el de fracturas, calcificaciones y exóstosis, la neumo-encefalografía, en los tumores, cicatrices y atrofia; y la arteriografía particularmente en los angiomas aneurismas. Se comprende que estos últimos sobre todo son recursos extraordinarios a utilizar sólo a base de signos cerebrales encontrados en el examen clínico o en el EEG.

3.—Pruebas de Psicología Experimental

Las únicas que tienen valor son las denominadas de proyección, y sólo dos de ellas: el Psicodiagnóstico de Rorschach y el test Miokenético de Mira y López. Este último, el más valioso según los trabajos de varios autores, entre ellos de Galaeno y Arana Iñiquez, quienes han encontrado su positividad en el 72% de los casos de epilepsia confirmada, motivo suficiente para que dicho método sea incorporado al equipo de todos los centros que tengan que hacer con la epilepsia. El test de Rorschach es también útil aunque no en la medida del anterior, pues según estudios de Guirdham, Stauder, Roncal, Gator, Endara y otros existirían como signos de primer plano las expresiones de perseveración, la pedantería y simetría y después las autoreferencias, los juicios de valor, el tipo de vivencia contraído, mengua de las formas bien vistas y de las respuestas globales a todo lo cual denomina Stauder síndrome de Rorschach y que se encontraría en las 2/3 partes de los epilépticos "esenciales", estando ausentes o presentándose excepcionalmente en los "sintomáticos".

4.—Electroencefalografía

Es el medio auxiliar más valioso de cuantos hayan surgido hasta ahora para el diagnóstico de la epilepsia. Lo señalamos en último lugar, precisamente para realzar debidamente su gran trascendencia, pues es bastante notorio el hecho de que a la EEG, como se le denomina abreviadamente, se debe el avance extraordinario de estos últimos años en el conocimiento fisiopatológico de la epilepsia. Sin entrar por ahora en detalles sobre la contribución de la EEG en el sentido de la enfermedad comicial, voy a mencionar sólo aquello que se refiere al diagnóstico. Existen signos EEG típicos que son las puntas agudas (spikes) y las puntas (sharp-waves) constituidas por ondas rápidas pero de gran voltaje que ahí donde aparecen revelan la presencia de la epilepsia.* Hay otros signos como las ondas delta y theta y otras irregulares que se encuentran también en la epilepsia, pero que a la vez se registran en casos de alteración cerebral como los traumatismos, la arterioesclerosis, los tumores, etc., y por ello no son específicos de la epilepsia, pudiendo considerárselas como signos de presunción o de probabilidad. En estos

* Esto no es absoluto, pues la disrritmia espicular se ha encontrado —si bien excepcionalmente— en otros procesos cerebrales y en personas sanas.

últimos años se está llegando a establecer los signos típicos en el momento de las crisis, de las distintas variedades clínicas de la epilepsia. Así la forma centroencefálica ("esencial") se caracteriza por registro bilateral, síncrono y simétrico, representado por el complejo punta-onda de 3 por segundo y la variación en secuencia típica de puntas, polipuntas y ondas lentas del gran ataque convulsivo. La epilepsia sintomática se caracteriza por descargas paroxísticas focales, puntas y ondas localizadas en una área determinada del encéfalo.

La epilepsia psicomotora no tiene manifestaciones inequívocas ni de fácil interpretación. Lennox indica que esquemáticamente las descargas "spikes" de la parte anterior del lóbulo temporal pueden denunciarla. Gastaut encuentra que los trazados accesionales son variables (puntas y ondas lentas) cuya sede varía de un enfermo a otro y en uno mismo, de una crisis a otra.

Los registros EEG en el período intercrítico son muy variables. "Los únicos patrones eléctricos que tienen significación diagnóstica —dice al respecto Lennox en su último tratado— son dos: la punta onda en un paciente con petit mal y spikes solitarios sobre el lóbulo temporal anterior de un enfermo con ataques psicomotores".

Ha cobrado tanto auge la prueba EEG en nuestros días que hay médicos que quieren hacer el diagnóstico a base de ella o sólo por ella, desdeñando o poniendo en segundo plano los datos de la clínica. Esto es evidentemente una actitud unilateral y nociva, teniendo en cuenta el hecho general de que el laboratorio tiene sus relatividades y sus fallas y así el médico no puede ni debe hipotecar su juicio clínico a favor de un método experimental, por más bueno que él sea, siendo en todo caso imperativo contrastar los datos EEG con otros de la clínica y del laboratorio.

El valor diagnóstico de la EEG ha sido revisado recientemente por los Gibbs. Estos autores con Stamp (1958) encontraron que el 40% de epilépticos con grand mal, sin otros tipos de ataque tienen registro normal. Lennox apunta que el grado de correlación entre el tipo de ataque clínico y el tipo de ataque eléctrico varía mucho, haciéndose necesario repetir muchas veces el examen EEG y hacer uso de los medios de activación. "El EEG —dice L. T. Kurland (1959)— es un auxiliar en la ejecución del diagnóstico; un registro de "disrritmia cerebral" sin que haya síntomas clínicos epilépticos no define un caso; así como un EEG normal en un enfermo con positiva historia de ataques no invalida el diagnóstico" (clínico).

ALGUNAS ACOTACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA

1.—EL ATAQUE NO ES LA ENFERMEDAD: En diagnóstico, como en otros campos del estudio de la epilepsia, no hay forma de inteligir el morbus sacer si no se parte del concepto de *Epilepsia crónica*, a ataques recurrentes como base semiológica y a la vez nosográfica. Esto último significa por otra parte el reconocimiento de que el dnagnóstico no puede referirse a la epilepsia-síntoma sino a

la epilepsia-enfermedad, con fondo etiológico, neurofisiológico y bioquímico propio, inconfundible. La epilepsia no es uno o más ataques; es un proceso.

2.—SIGNIFICADO DEL EPILAMBENEIN. Lo ictal es decir los ataques, son lo esencial, privativo, específico de la epilepsia, objeto del diagnóstico clínico. Desde el punto de vista de la práctica médica no es aceptable la epilepsia sin ataques clínicos.

3.—EL ATAQUE DE GRAND MAL: Cuando el médico presencia el acceso o ha verificado por anamnesis bien hecha la secuencia característica de sus diferentes etapas, el gran mal es de valor esencial para el reconocimiento de la enfermedad. Además es una señal aparatosa, accesible aún a los profanos. Pero al gran mal cuando el médico no ha presenciado el acceso o la información sobre los antecedentes es insuficiente, puede inducir a error en el reconocimiento de la enfermedad el hecho de que otras condiciones patológicas incluso psicógenas como la histeria puedan originar ataques convulsivos con apariencia del gran mal. Por otro lado, una sola crisis epiléptica generalizada aún bien identificada, no puede llevar al médico a decir que está frente a un caso de enfermedad comicial, porque un ataque típicamente epiléptico puede producirse aisladamente o de modo circunstancial sin que el sujeto sea verdaderamente un epiléptico.

También debe tenerse presente que el ataque de gran mal no tiene mucho valor para averiguar la forma clínica ni la etiología si no se precisa la existencia o ausencia de aura y los caracteres semiológicos de ésta.

4.—EL ATAQUE DE PETIT MAL es igualmente valioso para el reconocimiento de la enfermedad y aún para fijar su forma centroencefálica si es visto por el médico o es adecuadamente registrado en la anamnesis; pero si no es así, este tipo de ataque puede ser confundido fácilmente con diversas crisis no epilépticas, nerviosas, circulatorias y aún psicógenas.

5.—LAS CRISIS FOCALES, y también el aura, menos espectaculares que las de gran mal, pueden tener cuando han sido bien investigadas, subido valor diagnóstico en el reconocimiento de la enfermedad, pero sobre todo en el diagnóstico etiológico. Entre ellas, las de la epilepsia jacksoniana son las que por su figura notoria y circunscrita pueden orientar fácilmente al diagnóstico de la epilepsia y su localización en la corteza rolándica. Los accesos sensoriales, neuro-vegetativos y psíquicos bien identificados tienen también gran significación diagnóstica si se presentan en las condiciones de brusquedad, instantaneidad y recurrencia peculiares de la epilepsia y cuando se repiten en la misma forma en todas las crisis.

6.—ATAQUES PSICOMOTORES: Son menos fácilmente reconocibles que los anteriores, por su propia complejidad y diversidad semiológica, pudiendo ser confundidos con trastornos del comportamiento de otro origen, en particular con los

de la histeria, por cuya razón requieren de cuidadosa indagación amnésica y de ser posible, observación suficientemente prolongada, aparte de la exploración EEG, indispensable.

7.—VALORACION DE LOS METODOS SEÑALADOS: Nos parece que desde el punto de vista práctico del reconocimiento de la epilepsia, dos son los métodos de mayor importancia: la anamnesis y la EEG, siendo los demás medios clínicos y de laboratorio, secundarios, valiosos sólo en determinados casos. La anamnesis nos parece una fuente de datos, la más fecunda y amplia y por este motivo prometedora de la mayor seguridad, si ella es como debe ser, profunda, exhaustiva y veraz. En cuanto a la EEG, su valor es como hemos dicho, de primer plano; pero esto no debe llevarnos a supervalorarla. Aquí, como en otros casos de querella de la clínica y del laboratorio, es necesario tomar una posición justa, dando al dato experimental su verdadero significado práctico, que en el caso de la EEG es altísimo, pero no absoluto; pues frente a un caso dudoso de epilepsia un resultado negativo de la EEG no puede descartar completamente la epilepsia, desde que en epilépticos crónicos notorios se dan trazados normales en un 15 a 20% y de otro lado, un resultado positivo no puede sin más ni más llevarnos al diagnóstico de la epilepsia, teniendo en cuenta que registros EEG típicos de la epilepsia se encuentran en sujetos que no presentan ningún trastorno comicial, es decir, son sólo predispuestos latentes en quienes no se ha establecido aún la enfermedad o no la presentarán nunca, y que por consiguiente no son epilépticos. Lennox y Gibbs encontraron disrritmia cerebral en el 5% de la población general sin síntomas de epilepsia y en el 54% de los parientes próximos de los epilépticos (padres, hermanos e hijos). En otra investigación los Gibbs y Lennox verificaron los signos EEG más calificados de la epilepsia (complejo punta-onda) en el 3.5% de los padres, hermanos e hijos de 1,260 epilépticos y aún el 0.2% en los familiares de 1,000 personas que no padecían de epilepsia. Todo esto debe poner en guardia al médico para no fichar como epiléptico a un simple predispuesto por el sólo resultado positivo de la EEG.

8.—En el reconocimiento de la epilepsia, el examen tipológico-caracterológico —que se descuida bastante, sobre todo a raíz de la prédica de los que niegan los factores de terreno en la epilepsia— tiene según creemos interés como para recomendar al médico alguna información sobre este tema, para calificar la conformación corporal y los rasgos de personalidad en aquello que sea perceptible a la simple observación clínica y además de prestar la debida atención a los datos de la historia personal sobre temperamento y carácter.

9.—DIAGNOSTICO ETIOLOGICO: Con respecto al diagnóstico etiológico, la anamnesis puede proporcionar datos importantes en cuanto a la carga constitucional, los accidentes morbígenos, así como el hallazgo del síntoma-señal representado en el aura o en los accesos focales, datos que serán muy valiosos en la averiguación de los factores etiológicos y su localización. La EEG y los exámenes

neurológicos y radiológicos así como los exámenes de sangre y L.C.R. permitirán completar esta tarea.

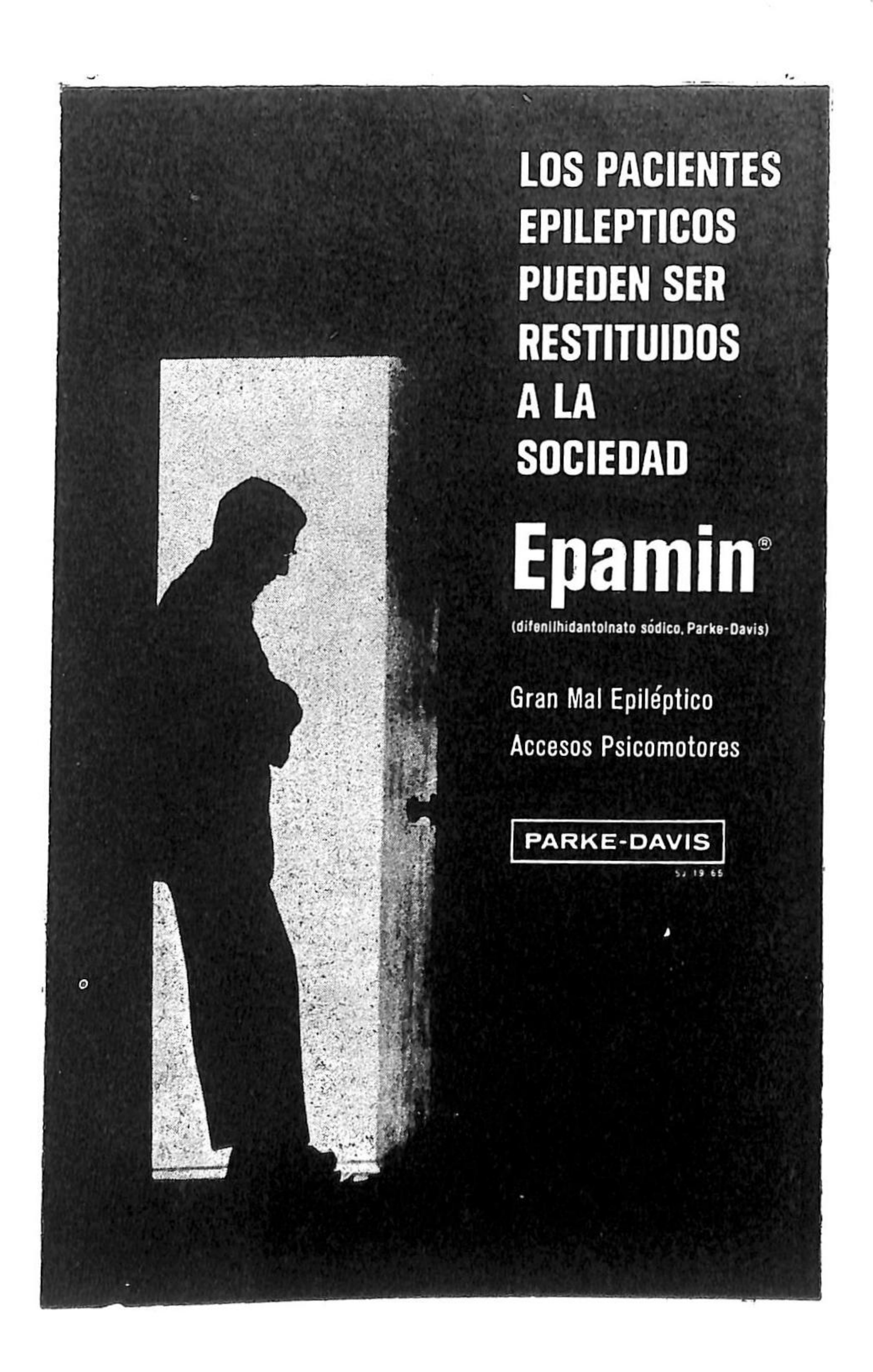
Pero sería craso error y falta de todo sentido clínico achacar ipso facto el cuadro convulsivo a cualquier lesión cerebral (tumor, cicatriz, alteración vascular) descubierta en el examen o la anamnesis, así como hablar de epilepsia esencial o centroencefálica sólo porque la propedéutica usual no revela ninguno de tales factores exógenos, teniendo en cuenta lo que hemos dicho acerca de la motivación plurifacética de la epilepsia y la intervención de factores de terreno en los cuadros convulsivos más dispares.

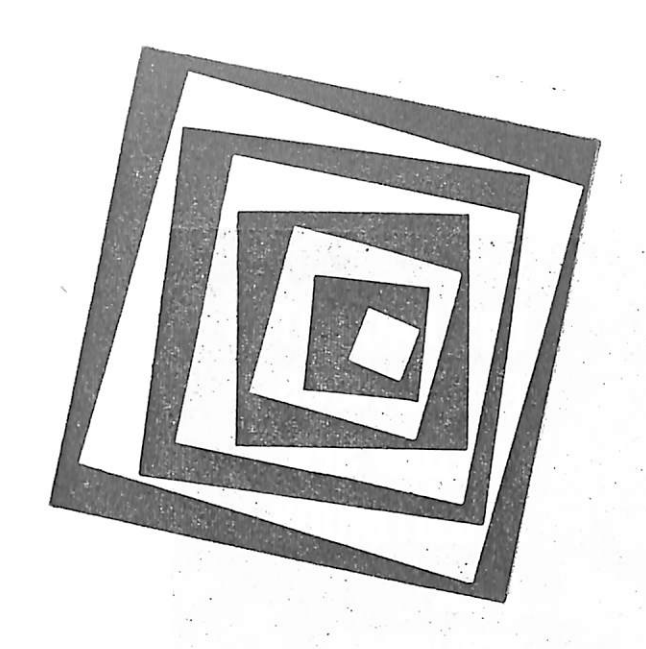
10.—Otro hecho que debe tenerse en cuenta es que no todos los elementos de la enfermedad están presentes en cada caso; pues hay cuadros más o menos típicos y completos y otros, atípicos, frustros.

También merece señalarse que la epilepsia es un cuadro sindrómico muy ancho. Lo ictal, es decir lo paroxístico, con o sin convulsiones, es sólo una parte de él. Lo anictal es de extensión mucho mayor, de naturaleza dominantemente psíquica y de más difícil aprehensión e identificación. Esto debe tenerse en cuenta en medicina legal para juzgar la responsabilidad criminal de los actos cometidos por epiléptico presunto, cierto o disimulador y para determinar la capacidad psíquica en actos cuestionables del fuero civil.

11.—No hay un dato 100% seguro para afirmar el diagnóstico de la epilepsia; y esto aún tratándose del ataque convulsivo típico visto por el médico, que por sí sólo no es suficiente para afirmar la epilepsia si no está confirmado por lo menos por una historia de repetición de la crisis y un EEG positivo, pues podría tratarse de un ataque eventual que no se repetirá o sólo de modo excepcional, como en el caso de la eclampsia infantil o de las denominadas diátesis ictafines de Mauz.

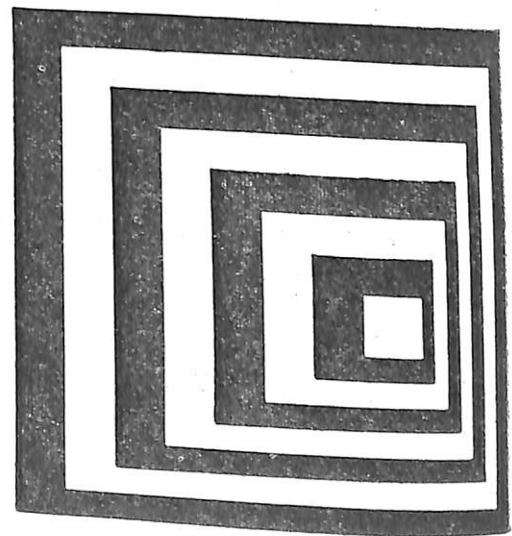
De ahí la necesidad fundamental, imperativa del diagnóstico pluridimensional. El reconocimiento del morbus sacer —acaso más que el de otras enfermedades— debe basarse en la totalidad de los datos y no en uno o unos pocos. Como en todos los campos de la Medicina, en el de la epilepsia debe primar el prudente sentido clínico de mirar el caso a través de una amplia perspectiva de datos procedentes de todas las fuentes.


LOS PACIENTES
EPILEPTICOS
PUEDEN SER
RESTITUIDOS
A LA
SOCIEDAD
Epamin®
(difenilhidantoinato sódico, Parke-Davis)
Gran Mal Epiléptico
Accesos Psicomotores
PARKE-DAVIS



Meleril®

Facilita la
reintegracion
social del
enfermo
Psiquiatrico





LA FIGURA SEMIOLOGICA DE LA EPILEPSIA

Por FEDERICO SAL Y ROSAS

En esta disertación preparada como obligado preámbulo al Diagnóstico tratamos de describir compendiadamente las expresiones clínicas de la enfermedad comicial tal como se ofrecen a nuestra observación en el Hospital, el Dispensario o la Consulta privada. Tales manifestaciones son percibidas según dos modos o aspectos: 1º como elementos semiográficos concretos, es decir como síntomas y signos que aprehendemos con miras al diagnóstico; y 2º como complejos abstractos que denominamos formas clínicas, cuya determinación es ya un primer paso al diagnóstico. Los términos expresiones o manifestaciones clínicas empleados aquí se refieren a aquellas apariencias, señas rasgos del fenómeno epiléptico perceptibles o demostrables por la exploración directa del médico, con o sin apoyo de métodos de laboratorio.

Las expresiones clínicas de la epilepsia pueden a nuestro juicio ser vistas en tres planos o categorías: 1º Expresiones elementales (motoras, sensitivas, neurovegetativas y psíquicas), que constituyen el material semiológico primitivo que es moldeado en los síntomas epilépticos; 2º Los síntomas epilépticos, y 3º Las formas clínicas. Partiendo de aquí y con intención sólo didáctica, dividimos el tema de esta charla en tres partes: 1º Los síntomas característicos de la epilepsia, 2º La clasificación de los ataques y 3º Las formas clínicas.

LAS EXPRESIONES CARACTERISTICAS DE LA EPILEPSIA

En esta sección ofrecemos las expresiones semiológicas que singularizan la enfermedad comicial. Para sistematizarlas de algún modo, hemos ideado la tabla I, que muestra una primera descripción de las manifestaciones epilépticas. Consideramos en ella lo siguiente: I. Dos grandes grupos de síntomas: *ictales*, es decir síntomas críticos o ataques y *no ictales*, es decir síntomas que no tienen carácter paroxismal, observados como hechos episódicos o permanentes en el período intercrítico. II. En el primer grupo (ictales) y bajo el título *Ataques representativos* señalamos los 4 tipos principales de acceso epiléptico: grand mal, petit mal, focal y psicomotor, que es preciso filiar suficientemente para comprender las subsiguien-

tes descripciones y clasificaciones. Finalmente, reseñamos en III las *expresiones no ictales*.

I. LO ICTAL Y LO NO ICTAL

Los síntomas ictales son accesos de breve duración (de segundos o de pocos minutos) que ocurren inesperadamente, a lo cual debe su nombre: "yo tomo", "yo agarro sorpresivamente", del griego *epilambenein*. Debemos señalar aquí un hecho desconcertante. Varios autores modernos (Penfield y Jasper, Gastaut, Chavany, Obrador, entre otros) desestiman y aún prescinden de los síntomas epilépticos que no sean ictales considerándolos algunos en apéndice muy subsidiario, como si en la epilepsia fuera todo el ataque y nada más allá de él. Lo más grave es que se llega por este camino a identificar los ataques con las formas clínicas y aún con la propia enfermedad. Y es corriente v. g. presentar una clasificación de los ataques como una clasificación de "las epilepsias".

En realidad lo no ictal en la epilepsia es un mundo tan extenso como lo accesional y mucho más profundo que éste, con real importancia no sólo nosológica sino también diagnóstica, terapéutica y aún preventiva. Por lo menos tres de estas expresiones (carácter epiléptico, arquitectura corporal y disrritmia cerebral) representan las condiciones de terreno biológico, anclado en la substancia hereditaria de la enfermedad comicial. Ellos se relacionan no sólo con la realidad biológica intrínseca del paciente epiléptico sino también con su textura clínica, permitiendo diferenciar al *morbus sacer* de otras enfermedades y además los diferentes tipos clínicos de la epilepsia por la distinta intensidad y colorido con que se exhiben en cada uno de ellos.

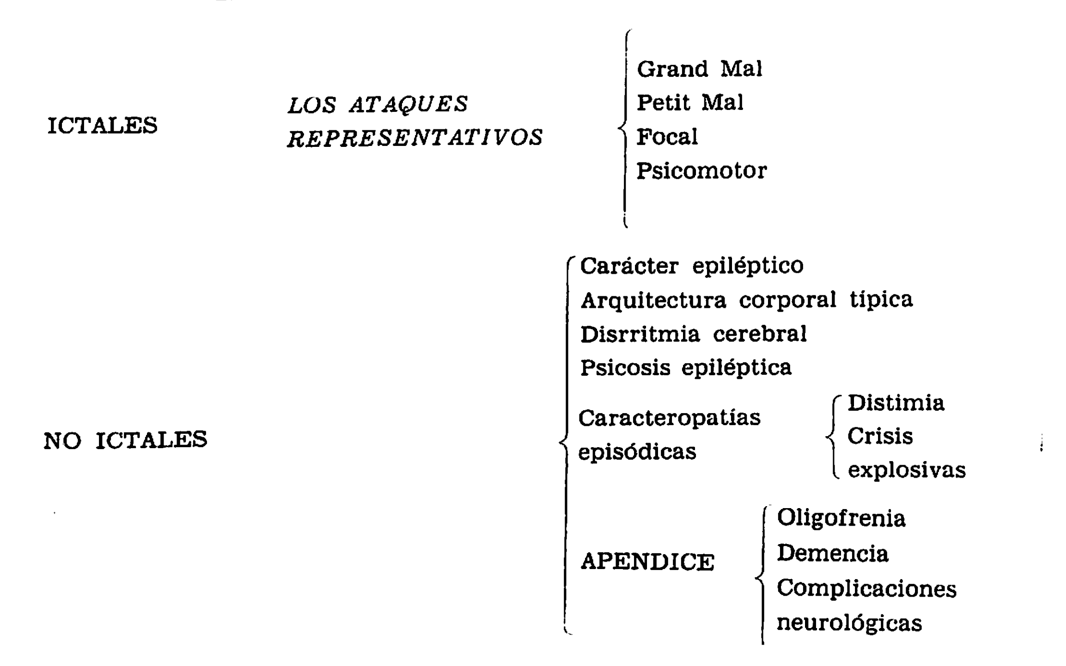
Antes de cerrar este párrafo de lo ictal y lo no ictal quisiéramos indicar el hecho bien establecido de que clínicamente las manifestaciones no ictales no son suficientes para afirmar la epilepsia en el sentido de enfermedad propiamente tal. Son —en particular las tres arriba señaladas— condiciones de trasfondo más que síntomas actuales. Algo así como distintivos o rasgos característicos de una entidad patológica que puede existir en estado potencial, pero que al actualizarse se expresa por ataques. De ahí el consenso universal de que el diagnóstico de epilepsia —representada por la epilepsia crónica, procesual— no puede formularse sino ante la existencia de síntomas ictales.

II. LOS ATAQUES REPRESENTATIVOS

Las manifestaciones paroxismales de la epilepsia son realmente multiformes; pero las diversas clases de ataque pueden a nuestro parecer reducirse a cuatro, que denominamos ataques representativos: Grand Mal, Petit Mal, Focal y Psicomotor.

TABLA I

EXPRESIONES CARACTERISTICAS DE LA EPILEPSIA



- ICTALES
  - *LOS ATAQUES REPRESENTATIVOS*
    - Grand Mal
    - Petit Mal
    - Focal
    - Psicomotor
- NO ICTALES
  - Carácter epiléptico
  - Arquitectura corporal típica
  - Disrritmia cerebral
  - Psicosis epiléptica
  - Caracteropatías episódicas
    - Distimia
    - Crisis explosivas
  - APENDICE
    - Oligofrenia
    - Demencia
    - Complicaciones neurológicas

A.—EL ATAQUE DE GRAND MAL

Llamado también de gran mal, alto mal, convulsivo completo, tónico-clónico, etc., es el que por su apariencia llamativa, dramática, ha sido y sigue siendo lo más representativo y simbólico de la epilepsia. Exteriormente es una sucesión de peregrinos e impresionantes cambios del individuo, que súbitamente pierde la conciencia, se desploma en masa lanzando un grito raro y es presa después de convulsiones en apnea con los ojos en blanco, terminando por quedarse laxo e inconsciente, emitiendo ásperos ronquidos y una saliva espumosa; después, sueño o estado confusional con automatismos, de los cuales sale el sujeto aún obnubilado, lento, disártico o incoherente por minutos u horas, sintiéndose al despertar generalmente adolorido, decaído y desazonado.

Este tipo de crisis es un verdadero cataclismo universal del sistema nervioso central, pues participan en él todos o casi todos los centros nerviosos; todas o casi todas las neuronas cerebrales. Las diversas fases y expresiones semiológicas de este tipo de ataque son estrictamente bilaterales, simétricas y sincrónicas y traducen en clínica la hipersincronización paroxística generalizada del S.N.C. y las descargas de las corrientes celulífugas a alta frecuencia. Se producen según un esquema que se repite en todos los ataques de este género: aura, espasmo tónico, contracciones clónicas, coma terminal, etc., que vamos a reseñar en seguida, debiendo antes indicar que el ataque propiamente dicho comprende taxativamente

las fases tónica y clónica y que las otras manifestaciones son sólo accesorias o complementarias. Ambas fases son de índole motriz y corresponden a compromiso primitivo y preponderante de la zona rolándica y motoras accesorias. La evolución de las crisis de gran mal ha sido registrada objetivamente en sus menores detalles, además de la cinematografía, por métodos poligráficos (EEG, miógrafo, neumógrafo, electrocardiógrafo, electrodermógrafo, pletismógrafo, barógrafo, etc.) cuyos resultados más significativos se dan en el reciente libro de Gastaut "Epilepsia", que realmente ha prestado valioso servicio a la mejor comprensión de los fenómenos fisiopatológicos y clínicos de éste y de otros tipos de ataque comicial. Así se sabe que la gran crisis comienza por un período breve de mioclonías e intensas alteraciones vegetativas antes de la fase tónica; que hay un lapso de espasmo vibratorio antes de pasar a la fase clónica; que en el período de silencio EEG inmediatamente después de la clónica se produce una nueva fase tónica predominante o exclusiva en los músculos faciales y masticadores (trismus); que las fases tónica y clónica duran en total sólo menos de un minuto, pero que el período de extinción y recuperación puede durar de 5 a 15 minutos.

He aqui un rápido señalamiento de las fases y accidentes del ataque de gran mal:

a) EL AURA.—Síntoma preliminar, a modo de anuncio, es ajena a la hipersincronía generalizada; exterioriza más bien la descarga de una crisis focal, cuya extensión máxima origina al acceso tónico-clónico. Aquí se ven pues dos crisis, una parcial y otra global, consecutivas; y resalta el hecho bien claro de que el ataque de gran mal con aura es uno producido por mera generalización. El aura, sobreviniendo inmediatamente antes del gran paroxismo, es diferente de los síntomas llamados premonitorios o pródromos, que ocurren minutos, horas y aún algunos días antes.

b) LA FASE TONICA.—Dura alrededor de un quinto de minuto y está señalada por un espasmo generalizado de toda la musculatura esquelética que lleva al cuerpo a la rigidez total, en extensión, precedida por un breve estado de contractura en flexión. Al final de esta fase la contracción tónica es menos completa, haciéndose vibratoria, de amplitud cada vez mayor, hasta el tránsito a la fase clónica.

c) LA FASE CLONICA.—Se caracteriza por sacudidas musculares generalizadas, cada vez más amplias y menos frecuentes; más o menos al medio minuto cesan y con ellas, el ataque convulsivo.

d) LA POST-CRISIS.—Se inicia por resolución muscular, estado comatoso y respiración estertorosa; después hay la fase de recuperación en que las diversas alteraciones que aún persisten tienden a desaparecer. La conciencia se restablece o hay estado de confusión con o sin automatismos o sueño más o menos

profundo después del cual el paciente despierta quejándose de cefalea, dolores generalizados y a menudo de malestar general.

e) OTRAS MANIFESTACIONES COMPLEMENTARIAS DEL GRAND MAL. — Son: pérdida de la conciencia, de origen diencefálico y reticular, que comienza ya en la fase tónica y termina después de varios minutos todavía en la fase de recuperación. Hay amnesia lacunar de todo el período de la crisis. Hay también trastornos neurovegetativos: hipertensión arterial e intra-vesical, taquicardia, apnea, alteraciones pupilares. Un grito se produce en la fase tónica; mordedura de la lengua o de los labios, al comienzo de la rigidez en extensión; emisión de orina, al comienzo de la post-crisis; el apnea, desde el comienzo de la fase tónica hasta el final de la clónica, dura cerca de un minuto, etc.

B. EL ATAQUE DE PETIT MAL

El concepto de Petit Mal —llamado también mal menor, pequeño mal— ha cambiado mucho desde hace 30 años. Clásicamente, con criterio meramente cuantitativo, se le definía como una entidad de menor intensidad y contenido en relación al acceso tónico-clónico de gran mal, llamado completo, y comprendía por ello toda suerte de crisis rudimentarias, incompletas, frustráneas las más dispares. En la actualidad la noción de petit mal tiene límites más restringidos pero más precisos. Siempre se trata de un paroxismo de corta duración (segundos y aún fracciones de segundo o muy pocos minutos); sin pródromos ni aura de comienzo y fin abruptos; con un contenido clínico de eclipse de la conciencia, que es lo más frecuente, o mioclonias o falla brusca del control postural (tríada de Lennox). Otras características igualmente importantes son: la imagen EEG de punta y onda 3 por segundo, bilateral simétrica y síncrona; el comienzo en la niñez y su resistencia terapéutica a las medicinas antiepilépticas usuales, siendo más bien sensible a otras (dionas, succimidas). El petit mal es, como el grand mal, un acceso nervioso generalizado cuyo punto de origen estaría según las investigaciones modernas en la región subcortical y reticular denominada centroencéfalo.

Según el predominio de uno de los síntomas de la tríada clínica, se describen tres formas de petit mal:

a) AUSENCIA.—Llamada también Petit Mal, puro, Petit Mal menor (en la amnanesis los informantes hablan de mareo, desmayo, vahido, sonsera, etc.), es la forma más frecuente y se caracteriza por una breve suspensión de la conciencia y de la vida mental toda por unos pocos segundos, con amnesia. No hay caída ni convulsiones.

Hay formas tan breves y fugaces que no son percibidas por los circunstantes y poco o nada por el propio paciente, pudiendo ser tomadas como mera falta de atención ("minimal petit mal" de Penfield) pues el sujeto ha mantenido sensible contacto con el ambiente. En otras la desarticulación de la experiencia y la amnesia pueden marcar claramente la crisis y finalmente hay otras en que

se hacen presentes bien visibles fenómenos neurovegetativos (vasomotores, trastornos del ritmo cardíaco del control de los esfínteres, etc.) y motores (mioclonias a tres por segundo, acinesia y automatismos), en cuyo caso el acceso puede durar varios segundos y constituye ya un tránsito a otras formas de petit mal. Los automatismos del mal menor son distintos de los del ataque psicomotor, porque son siempre los más elementales y además son instantáneos. Se afirma que las crisis de petit mal puro no responden a causa anatómica perceptible pero sí las otras dos formas.

b) PETIT MAL MIOCLONICO.—Se presenta más frecuentemente en las cercanías de la pubertad y consiste en movimiento mioclónicos aislados o agrupados, habitualmente bilaterales y sincrónicos; a veces generalizados pero afectando generalmente a los músculos de la cara, cuello ("tics", "gestos", según refieren) y de los miembros inferiores, preferentemente los sinérgicos de flexión; que varían de sitio e intensidad de una crisis a otra y aún en una misma crisis. Hay casos en que las mioclonías se producen sin efecto locomotor, pero en otros se produce desplazamientos segmentarios más o menos amplios y también caída por contracción brusca de los músculos de los miembros inferiores. El registro EEG de las crisis mioclónicas descubre ondas afiladas seguidas o no por otras lentas de tres por segundo; cada "punta" correspondería según Gastaut a una sacudida mioclónica. Aunque generalmente las mioclonías están asociadas a ausencia, apareciendo como satélites de ésta, en algunas crisis se producen sin alteración de la conciencia.

c) PETIT MAL ACINETICO.—Descrito por Ramsay Hunt como parte de la "epilepsia estática", en contraste con la epilepsia hipercinética, incorporada después por Lennox a la tríada de su nombre, es la forma más rara de Petit Mal; en nuestra experiencia de más de 30 años registramos sólo cuatro casos. Esta variedad de petit mal llamada astática por Lennox y amiotónica por Gastaut, consiste en una brusca falla del control postural de menos de un segundo de duración, que puede originar la caída del paciente al suelo o la flexión de la cabeza sobre el pecho (tic de Salaam). Menos llamativas que éstas hay otras en que el enfermo suelta los objetos que tenía en las manos. Según las descripciones clásicas, estos fenómenos de acinecia aparecen generalmente como parte del séquito de la ausencia, pero en ciertos casos se presentan sin perturbación de la conciencia ni de la memoria. Los trazados EEG muestran según los estudios recientes complejo de punta onda de 3 por segundo correspondiendo las ondas lentas terminales a la suspensión del tono.

C. ATAQUE PARCIAL O FOCAL

Denominado antes "frustro", "incompleto", no afecta, como las anteriores, a todo el cuerpo sino sólo a una parte, la cual corresponde a la descarga epileptógena circunscrita de un sitio más o menos pequeño del sistema nervioso central. Las expresiones clínicas de tal ataque son las correspondientes a las propie-

dades funcionales fisiológicas del foco en que se inicia la descarga epileptógena y también a los sitios por donde ésta se propaga; de lo cual puede deducirse que la sintomatología clínica de los ataques parciales es mucho más variada que la de los ataques de grand mal y petit mal por la diversidad de funciones de los múltiples centros nerviosos del cerebro susceptibles de excitación epileptógena, siendo por otra parte posible la reproducción experimental de los mismos síntomas por excitación eléctrica o química de los centros correspondientes.

De lo dicho se desprende que el ataque parcial se limita en algunos casos al foco inicial. En otros se extiende a territorios más o menos extensos de un hemisferio y en fin puede a veces originar un ataque de gran mal. En este último caso los síntomas focales constituyen una fase pre-crítica, al *aura*, ya descrita antes. Las crisis parciales comunes, sin generalización ocurren sin alteración de la conciencia y son así mnésicas, pudiendo el paciente describirlas íntegra y precisamente.

A pesar de algunas variaciones que se han observado en la presentación clínica repetida de las crisis parciales, cuando éstas se presentan en forma constante y sitio y contenido preciso, "el síntoma-señal", tiene incuestionable valor diagnóstico. Nos parece aquí arbitraria la pretensión de algunos autores contemporáneos de negar sistemáticamente el síntoma señal, el que cuando es debidamente investigado en la anamnesis y establecido con crítica, es y será siempre un indicio válido para localizar el sitio inicial de la descarga epileptógena o por lo menos para erigir sobre él una hipótesis de trabajo que oriente la labor diagnóstica clínica y las pruebas de laboratorio. Otro tanto podemos decir de ciertas manifestaciones post-críticas, sobre todo en los ataques parciales generalizados, como por ejemplo la hemiparesia o la monoparesia originadas por inhibición de la zona motora correspondiente y que pueden ser reproducidas por ablación de aquel centro nervioso. Ellas indican también —ahí donde se producen— el foco epileptógeno y son en consecuencia "síntomas señal" de subido valor diagnóstico.

El contenido semiológico del ataque parcial es de dos clases bien diferentes: 1º Expresiones simples, elementales y 2º expresiones elaboradas.

Las expresiones elementales se exhiben en las que nosotros denominamos *crisis parciales propiamente dichas*, que son materia de este apartado C.

Las crisis parciales propiamente dichas se inician en los diferentes centros neurónicos de la corteza cerebral, con excepción de los que son sede de la epilepsia psicomotora.

Los síntomas de la crisis parciales propiamente dichas son —según la función nerviosa específica del foco primitivo— de orden motor, sensitivo, sensorial y probablemente neurovegetativo.

Las crisis de contenido motor son ya hipercinéticas, es decir convulsivas y acinéticas por falta del control del tono muscular; en otros la motricidad anormal se traduce en desviación segmentaria (contraversión o adversión) o alteraciones de la articulación verbal. El contenido sensitivo consiste en parestesias. El contenido sensorial considerado aquí es sólo de sensaciones elementales como

acúfenos, fosfenos, parosmias y paragueusias; las sensoriales más complejas no corresponden a las crisis que nos ocupan sino a las tipo psicomotor. Las crisis parciales neurovegetativas aisladas no son fácilmente distinguibles de las generalizadas; la coexistencia de otras crisis generalizadas y el hallazgo de puntas ondas en la EEG nos podría orientar hacia una expresión centroencefálica; igualmente la coexistencia de crisis parciales de otro contenido nos llevaría a pensar en una neurovegetativa de tipo focal pero no se puede esperar mucho del EEG para definir el diagnóstico, pues las manifestaciones de este tipo suelen corresponder a zonas silenciosas.

D. EL ATAQUE PSICOMOTOR

De lo dicho en el apartado anterior se desprende que el ataque psicomotor es un ataque parcial pero de contenido elaborado. En lo motor se producen ya no sólo movimientos sino actos; en lo psíquico, no sólo alteraciones elementales de la conciencia sino trastornos mentales los más variados que se presentan en forma epilépticamente accesional, de comienzo y fin bruscos, ya gravitando en el campo de la psiquiatría. Otros caracteres del ataque psicomotor son su duración más larga, generalmente de muchos minutos y horas; su rara ocurrencia en épocas tempranas de la vida, pudiendo presentarse solo o asociado a otras formas de ataque epiléptico.

Identificado por Lennox y los Gibbs en 1937, fue referido a la patología temporal por Jasper y Kershman en 1942; pero ya en 1870 Jackson había establecido experimental y clínicamente el carácter epiléptico de ciertas alteraciones paroxísticas como el estado oniroide (dreamy state) y las alucinaciones olfativas y su asiento anatómico en el lóbulo temporal. Pero la epilepsia psicomotora tiene antecedentes mucho más remotos. Morel cita las observaciones de J. Laigneau (1632) y Brescon (1742) de automatismo en epilépticos; pero apuntes de fecha aún anterior son los de Benivenius, de Florencia en 1507. Morel en 1860 lo reconoce con el nombre de "epilepsia larvada", Falret (1890) como "Petit Mal intelectual" y Legrand de Saulle y Billod (1875) como "epilepsia mental". Posteriormente, desde Delteil (1900), nace el término de equivalente psíquico, que aún se emplea todavía en estos años.

El ataque psicomotor es lo más irregular y atípico; el menos epiléptico de los ataques epilépticos, si consideramos el ataque de grand mal como lo prototípico del *morbus sacer*.

Hay en el ataque psicomotor una riqueza y variabilidad y complejidad de los síntomas frente a la austera, casi geométrica simplicidad de los ataques generalizados y parciales elementales. Ya no se ve aquí la dramática pero árida rigidez, la inexorable secuencia de las convulsiones ni lo uniforme e impersonal sino una cambiante diversidad que en cada persona tiene los rasgos de su propia experiencia y el tinte patoplástico de su personalidad.

El contenido sintomatológico es esencialmente psíquico. Hay en todos o en casi todos los casos una *alteración especial de la conciencia* que no llega a la

supresión, como en los ataques generalizados, sino a su alteración ya de tipo oniroides ya del confusional ya del estado crepuscular, con amnesia completa o incompleta, a veces con conservación casi cabal del recuerdo.

En numerosos casos hay *pseudopercepciones:* ilusiones y alucinaciones de todos los tipos, particularmente visuales y auditivas, en una atmósfera anímica semejante a la del ensueño, que el paciente vive de modo pasivo. En estos casos no hay compromiso grave de la memoria pues hay recuerdo consecutivo de lo vivido en la crisis. Un enfermo de mi consultorio privado tiene la siguiente experiencia: Está solo, abandonado y presa de gran temor, en trance de caer a un profundo y espantoso abismo. Busca desesperadamente con la mirada quién pueda venir en su auxilio; él no puede ni gritar ni articular palabra. De pronto aparece un grupo de mujeres, 5 ó 6, jóvenes, hermosas, elegantemente ataviadas, que vienen hacia él, pero a pesar de que les extiende el brazo para que no lo dejen rodar al precipicio, ellas pasan indiferentes y dan vueltas a su rededor "como autómatas o como maniquíes o imágenes religiosas o más exactamente, como apariciones o fantasmas". Haciendo un esfuerzo para recordar cómo son ellas, dice que todas tienen la misma fisonomía y el mismo vestido; éste es largo, de color claro como de recepción o de baile, la parte inferior es obscura y se confunde insensiblemente con el espacio negro, los brazos parecen pegados al cuerpo; se desplazan no como si caminaran sino como si estuvieran flotando. Oye voces dirigidas a él, podrían ser de ellas: "¿Qué tienes?" "¿Qué te pasa?" "Levántate". La voz es rara, lejana, retumbante, "como si viniera de un callejón", y a la vez lúgubre y aterradora "como la voz de las almas o del infierno". En cierto momento las figuras se juntan estrechamente en un sitio y desaparecen a la vez que la escena cambia: se siente ahora deslizándose inevitablemente hacia el precipicio, asido desesperadamente con todas sus fuerzas de una rama o quizá un arbusto, que es su único sostén, pero éste está cediendo o quebrándose y ve con espanto las raíces arrancadas junto con piedras y polvo que salen del mismo sitio. Hasta que al fin se desgaja la rama y al sentirse lanzado al vacío pierde la conciencia. La esposa del enfermo refiere que durante la crisis éste levanta el brazo derecho y que tanto el crispamiento del miembro como la expresión del rostro revelan gran tensión psíquica y sufrimiento.

A esta modalidad de disturbios se pueden juntar los conocidos y muy divulgados fenómenos del "déja vu", "déja entendu" (el sujeto encuentra que su experiencia actual habría sido vivida ya en época anterior, o mejor, que está asistiendo a una repetición de lo percibido antes) o, al contrario, de lo jamás visto y de la extrañeza de la realidad, etc. Casi siempre las pseudopercepciones se repiten en la misma forma o con pequeñas variaciones, en las crisis sucesivas.

Hechos ligados a éstos son ciertas alteraciones de la memoria, como el recuerdo panorámico (evocación de hechos correspondientes a grandes períodos de la vida del paciente); ideas fijas, obsesiones, ideas delirantes y perturbaciones de la afectividad casi siempre de tipo ansioso-pantofóbico, raras veces de furia y excepcionalmente de contenido agradable.

También se presentan en las crisis psicomotoras, aunque raramente, tras

tornos del lenguaje de tipo afásico, y alteraciones neurovegetativas; estas últimas casi siempre acompañan a los otros síntomas. La afasia paroxismal ha sido conocida desde 1730 por Andry y Thouret y en 1887 por Bateman como expresión poco frecuente del *morbus sacer*.

El tipo de ataque psicomotor más frecuente es el que tiene como contenido *automatismos* (poriomanía de los autores alemanes), consistente en actos inconscientes, ordinariamente amnésicos o recordados muy fragmentariamente, ejecutados a veces con intencionalidad y eupraxia casi normales. Los automatismos afectan la expresión, la ejecución de actos o la deambulación, existiendo según esto los tipos de automatismo verbal, mnésico, práxico y ambulatorio. Sea cual fuere la variedad de automatismo, la conducta del individuo es más o menos coordinada, lógica y adaptada a las circunstancias, como si la persona estuviera consciente, sirviéndose de los conocimientos y experiencias adquiridos y procediendo en consecuencia, pues muchas veces ejecuta acciones complicadas y arduas. Esto indica que persiste cierto estado de conciencia (en el foco) y que la percepción es posible, si bien con una gran elevación del umbral de excitación perceptiva; cierto grado de asociación de ideas; todo esto siguiendo los cauces del hábito, según apunta J. Sutter. Un paciente mío en el trayecto al cine pierde la conciencia y despierta como de un sueño cuando estaba sentado cómodamente en una butaca de la platea, sin acordarse absolutamente de haber abonado la entrada, recibido y guardado el vuelto, que había distribuido como de costumbre en la billetera y en el monedero y haber realizado todos los actos que exige el control del ingreso al espectáculo. Otro epiléptico de mis registros lleva a un compañero de diversión a su casa y al volver de las habitaciones interiores ya en estado de inconsciencia, llevando el licor para agasajar al huésped, le parece ver a éste sosteniendo en sus rodillas a la esposa, acariciándola, por lo que arroja el azafate, extrae el revólver de un cajón de la alcoba y mata a balazos al supuesto seductor. Vuelve en sí a la madrugada del día siguiente montado en un mulo acompañado de un hermano suyo, por quien sabe de la desgracia y de los detalles de la huida, que él aceptó, participando en los preparativos del viaje en forma aparentemente normal.

Como insinuamos más arriba en estos estados de automatismo la conciencia no parece estar completamente abolida; hay más bien un enturbiamiento, máximo en el foco y mínimo en el campo; lo que parece anulada es la fijación mnésica, pero con alguna capacidad de evocación, como se desprende del hecho de que el sujeto actúa según su experiencia anterior. Fuera de los trastornos de la memoria, hay suficiente integración motora y sensorial; las funciones psíquicas están al parecer rígidas, como si carecieran de flexibilidad de pensamiento por el eclipse de la reflexión y la crítica, pero sobre todo nos parecen esencialmente azarosas, porque les falta finalidad definida y perseverante debida a la ausencia de la voluntad consciente. Los impulsos que determinan los actos son generalmente discordantes con la índole del sujeto. Parece que aquí hubiera en realidad una abolición de altos niveles funcionales de control y una consecuente liberación de niveles también elevados pero funcionalmente inferiores a los suprimidos.

La escuela de Montreal, con la adhesión de Denis Hill, Gastaut, Merlis, entre otros, propone que los automatismos no son sino meros epifenómenos de la obnubilación de la conciencia, posteriores a la verdadera crisis psicomotora, que es de breve duración y se produce al comienzo a manera de aura, asociada a signos epilépticos en el electroencefalograma. Penfield denomina *psicoparéticos* a los automatismos, de significación epiléptica sólo adventicia, pues pueden presentarse en otros trastornos cerebrales con confusión. B. Fuster y otros oponen a esta concepción serias objeciones.

Las diversas manifestaciones clínicas del ataque psicomotor rara vez se presentan aisladas; lo corriente es observarlas asociadas entre sí de los modos más diversos.

En cuanto al asiento anatómico del ataque psicomotor, el más conspicuo es indudablemente el lóbulo temporal, hasta el punto de que durante muchos años se consideraron términos sinónimos epilepsia psicomotora y epilepsia temporal. Los numerosos estudios que se han hecho en las dos últimas décadas han demostrado que el lóbulo temporal es ciertamente la sede principal de la epilepsia psicomotora, pero también hay otras secundarias en otros territorios del cerebro. El lóbulo temporal es de estructura neuronal muy compleja, por la multiplicidad de los centros nerviosos que contiene y sus variadas y complicadas conexiones y por su alta jerarquía funcional de asociación e integración, en contraste con las funciones sólo específicas que desempeñan los núcleos en que nacen los ataques parciales propiamente dichos, de sintomatología elemental. Los focos que se relacionan con las crisis psicomotoras están situados en las caras externa, inferior e interna del lóbulo temporal, particúlarmente en esta última, donde están el rinencéfalo, el hipocampo y el uncus y una formación intratemporal, el núcleo amigdalino.

En lo que toca a la expresión electroencefalográfica del ataque psicomotor, no hay hasta hoy uniformidad de criterio entre los diversos autores. Todos recuerdan la imagen en raíz cuadrada que se propuso hace muchos años por los Gibbs como signo característico del ataque psicomotor o temporal; pero posteriores estudios lo han inhabilitado, proponiéndose aquí y allá nuevos signos, que tampoco han sido aceptados unánimemente. F. Martino afirma que "toda crisis epiléptica de tipo temporal o paratemporal, se manifiesta por alteraciones bioeléctricas circunscritas parcial o totalmente a áreas correspondientes a la región témporo-insulohipocámpica, en forma de variaciones eléctricas rítmicas e hipersincrónicas, cuya frecuencia y forma es variable... Y concluye que (la epilepsia temporal) "no se diferencia mayormente del resto de las epilepsias focales".

III. EXPRESIONES NO ICTALES

Como dijimos antes, los síntomas epilépticos que no tienen categoría de ataque son condiciones durables o permanentes que acompañan a las crisis o constituyen el substratum intrínseco de la enfermedad. Hay consenso entre los más calificados epileptólogos de considerar como elemento diagnóstico imprescindible

de la epilepsia clínica la presencia del ataque, no importa de qué tipo, conforme a la etimología (Epilambanein) del mal comicial.

Entonces, las manifestaciones no ictales de la epilepsia, sin ser elementos de diagnóstico, en el sentido de despistaje, siguen siendo expresiones características de la enfermedad comicial. Ignorar o subestimar como hacen algunos autores las manifestaciones no ictales de la epilepsia es una actitud anticientífica que conspira contra el conocimiento global de la enfermedad y la comprensión de su naturaleza y esencia. Nos parece que esta rehuída descuidada o frívola ha llevado a falsear la perspectiva nosológica del *morbus sacer* reduciéndolo a mero síntoma y a la concepción de múltiples epilepsias correspondientes a otras tantas etiologías.

En las lineas que siguen vamos a ocuparnos sucesivamente de la personalidad y carácter epiléptico, la arquitectura corporal típica y las expresiones electroencefalográficas características. A esto podría reducirse todo. Pero hemos creído necesario añadir una suerte de variantes psíquicas durables de los ataques y en apéndice, algunas complicaciones casi extraepilépticas observadas en la casuística (véase Tabla I)

A. CARACTER EPILEPTICO

Ha sido y es motivo de discusión la existencia de un modo de ser típico de las personas que padecen de epilepsia. Muchos autores modernos lo niegan enfáticamente; otros lo admiten con taxativas o lo consideran como expresiones psicológicas paratípicas derviadas del impacto físico de los ataques y/o de factores psicológicos y/o sociales. Pero múltiples investigaciones realizadas en los últimos 30 años incluso por nosotros en el Perú, señalan que hay efectivamente en la epilepsia y conforme a la génesis y configuración de la personalidad humana, un tipo de carácter de raíz genotípica con cualidades genuinamente propias que corresponden a las intuiciones señaladas por los autores antiguos.

Clásicamente se ha descrito dos polos del carácter epiléptico: la irritabilidad y la viscosidad. Después Stauder planteó la primacía de la *perseveración*, que sería la propiedad básica, localizada según Kleist en el tronco cerebral. Según las investigaciones que he realizado al respecto en estos últimos años encuentro la perseveración como una propiedad no muy caracterizante pero posible de ser englobada en la *viscosidad*. Esta última, reconocida ya por Françoise Minkowska como uno de las propiedades fundamentales del carácter epiléptico.

La irritabilidad se presenta ya como simple iracundia o irascibilidad, ya como impulsividad, ya como tendencia a las crisis explosivas. La viscosidad tiene como elementos principales los siguientes: la *lentitud* y la *perseveración* que no requieren mayor explicación; la *estrechez de espíritu*, debida probablemente a falta de desarrollo de las actividades elevadas y finas, a pesar de la integridad del aparato mental correspondiente; *la minuciosidad*, nacida de la adhesión a lo parcial y próximo y consiste en la tendencia a clasificar rígidamente, a enumerar y a especificar, a no omitir nada ni abreviar y en ciertos casos a preferir los objetos

pequeños o de textura muy fina. El *formalismo*, tendencia fanática, absolutista y perseverante a las fórmulas exteriores, a lo ritual, a la norma establecida. "Horror al símbolo", que dijera Wallon manifestándose también como inclinación a la exactitud rigurosa y a la puntualidad y como amor a todo lo habitual y rutinario. La *adhesividad*, fijación mental del sujeto a las cosas y personas de su medio, una suerte de viscosidad hacia fuera; es a causa de ella que el epiléptico tiende a pegarse a los seres de su rededor en forma tenaz, durable, con la pesadez o inercia de su mundo interior. De ella derivan su amor al hogar y a las personas del círculo familiar y seguramente su sedentarismo a ultranza. Es excepcional el epiléptico trashumante o nómade.

Junto a estas manifestaciones correspondientes a los dos polos psicológicos conocidos desde Minkowska y Wallon, nosotros hemos creído aislar otra dimensión de la personalidad epiléptica, que denominamos *parasociabilidad*, asunto que fue comunicado al Congreso de Psicología Aplicada de París en 1953. La parasociabilidad epiléptica me parece que tiene dos aspectos, uno trascendente y otro inmanente. El primero corresponde a lo que Mauz y Stauder denominan la *hipersociabilidad*, término manifiestamente inadecuado, pues no se trata de aumento o elevación de la sociabilidad sino de una alteración cualitativa, es decir, de una anomalía. Consiste en la tendencia a la oficiosidad, y a la obsequiosidad enfadosa y al servilismo perseverativo; propensión a adular y a acariciar, con gran despliegue de superlativos, y de lisonjas. La considero una desfiguración caricaturesca de la simpatía humana, la cual se manifiesta torcida e inoportunamente y resulta realmente onerosa para quien es objeto de ella. El fenómeno de la hipersociabilidad figura en la descripción de muchos autores, incluso de los más antiguos, como Falret, quien ya en 1890 presenta a sus epilépticos como "obsequiosos hasta la bajeza, melosos y cumplimenteros".

La expresión *inmanente* de la parasociabilidad no ha sido en cambio señalada por ningún otro autor. Consiste en cierto embotamiento de aquella sensibilidad a las relaciones interhumanas, cuya exaltación sería la nota principal del carácter sensitivo. En el epiléptico esta hipoestesia social se manifiesta con una propensión aguda al descaro, a la impudencia, a la destemplanza, a la falta de tacto, cayendo fácilmente el epiléptico en el desentono y el ridículo sin que parezca él notarlo ni sentirse afectado. Da la impresión de haber perdido el pudor, el miramiento y la percepción de la censura ajena. Habría en esta actitud del epiléptico una verdadera mengua de la impresionabilidad a la gravitación moral de su ambiente. El epiléptico parece haberse tornado ciego y sordo al ridículo y a la extrañeza de su rededor en relación a lo que él dice o hace en un momento dado. Cuando ha comenzado un acto lo ejecuta hasta el fin, haciendo caso omiso de cualquier advertencia, objeción, burla u otro género de coerción, dando en este momento la impresión de una completa autonomía psíquica, análoga a la autonomía neurológica, falta del ataque comicial. He propuesto el término *hiposocioestesia* para designar esta propiedad que en verdad es una merma de la sensibilidad social. (Ofrezco en la tabla II, adjunta una especie de esquema de la mentalidad epiléptica, tal como lo encuentro en mi observación).

TABLA II

CONTENIDO DE LA MENTALIDAD EPILEPTICA

Cualidades psicológicas originales	*Expresiones caracterológicas*	
IRRITABILIDAD	Irascibilidad	A
	Impulsividad	A
	Explosividad	B
VISCOSIDAD	Perseveración	A
	Lentitud	A
	Estrechez de espíritu	B
	Minuciosidad	C
	Formalismo	C
	Adhesividad	C
PARASOCIABILIDAD	Hipersociabilidad (obsequiosidad enfadosa)	
	Hiposocioestesia (desvergüenza)	

B. ARQUITECTURA CORPORAL

También ignorada o desestimada por la mayor parte de los autores modernos, es sin embargo una realidad de inconmovible vigencia en la semiología epiléptica y tiene —como el carácter comicial— raíces enérgicas y bien perceptibles en la disposición endógena para quien quiera observar debidamente la morfología de sus enfermos y de los allegados de éstos. Según Kretshmer —el más caracterizado de los investigadores que han tratado este asunto— la epilepsia tiene su expresión plástica en el tipo atlético de la tipología de aquel autor. Tal representación, como la del carácter epiléptico, se manifiesta en la práctica como una tendencia en línea discontinua, pues en la serie de pacientes epilépticos de una casuística el tipo atlético se verifica de trecho en trecho —aunque con mayor frecuencia que en la población general y en los enfermos no epilépticos— siendo más abundantes las figuras frustras o incompletas; muchos epilépticos son catalogables por su conformación y medidas antropométricas en otros tipos, aunque no es raro registrar en ellos uno o más caracteres atléticos. En el dispensario y en la consulta privada una tendencia a la arquitectura masiva y maciza, con un mayor desarrollo del esqueleto, los músculos y la piel, se hace patente al médico experimentado aún antes del examen sistemáticos. Llama la atención el contorno "cuadrado" del cuerpo y de la cara, el desarrollo exagerado de ciertas partes del cuerpo como el pómulo, hombros, muñecas y tobillos,


Comital® Comital-L
BAYER

La dosis de difenilhidantoína que generalmente se administra ha podido ser reducida en el Comital a la mitad, y asimismo se ha reducido considerablemente la cantidad de barbitúrico, con lo cual disminuyen los conocidos efectos indeseables de los componentes aislados, lo que constituye una ventaja especial del Comital, como ha demostrado la más cuidadosa experimentación clínica.

Composición

1 comprimido de Comital contiene

- 0,05 g de difenilhidantoína
- 0,1 g de Prominal (N-metil-etilfenilmalonilurea)

1 comprimido de Comital-L contiene

- 0,05 g de difenilhidantoína
- 0,05 g de Prominal (N-metil-etilfenilmalonilurea)
- 0,05 g de Luminal (feniletilmalonilurea)

Indicaciones

Accesos convulsivos cerebrales de toda índole

Epilepsia (genuina, sintomática, traumática), ausencias, picnolepsia infantil

Puede hacerse un ensayo en la corea menor y tos ferina.

Comital®
Comital-L

Anticonvulsivantes

Sumario

Hace casi 25 años que las hidantoínas vienen utilizándose con éxito en el tratamiento de la epilepsia, aunque adolecen también de efectos secundarios, como la hiperplasia gingival.

Por otra parte, el Prominal® representó ya un adelanto considerable en numerosas formas de epilepsia frente al Luminal®, dado su margen mucho mayor entre la dosis antiepiléptica y la hipnótica, por lo que permite tratamientos prolongados sin ejercer ninguna influencia indeseable sobre la psique y la capacidad mental de los pacientes. A pesar de ello, los enfermos continuaban estando expuestos a una sobrecarga permanente con dosis de barbitúricos relativamente elevadas.

El

Comital y Comital-L

con el resultado feliz del intento de asociar ambas sustancias, hidantoínas y barbitúricos, cuyos puntos de ataque farmacológico son evidentemente distintos. La difenilhidantoína empleada, que en su efecto corresponde a la tan a menudo utilizada difenilhidantoína sódica, es de una tolerancia gástrica excelente, muy superior a la de la sal sódica, que por su fuerte alcalinidad puede, como enseña la experiencia, determinar trastornos gastro-intestinales al emplearla un tiempo prolongado.

La dosis de difenilhidantoína que generalmente se administra ha podido ser reducida en el Comital a la mitad, y asimismo se ha reducido considerablemente la cantidad de barbitúrico, con lo cual disminuyen los conocidos efectos indeseables de los componentes aislados, lo que constituye una ventaja especial del Comital, como ha demostrado la más cuidadosa experimentación clínica.

Composición

1 comprimido de Comital contiene

0,05 g de difenilhidantoína
0,1 g de Prominal (N-metil-etilfenilmalonilurea)

1 comprimido de Comital-L contiene

0,05 g de difenilhidantoína
0,05 g de Prominal (N-metil-etilfenilmalonilurea)
0,05 g de Luminal (feniletilmalonilurea)

Indicaciones

Accesos convulsivos cerebrales de toda índole

Epilepsia (genuina, sintomática, traumática), ausencias, picnolepsia infantil

Puede hacerse un ensayo en la corea menor y tos ferina.

Dosificación

Según las condiciones particulares de cada caso: 1 a 2 hasta 3 comprimidos diarios, administrados de preferencia después de las comidas.

Consideraciones terapéuticas

Los supuestos que sirvieron de base al Comital y Comital-L, se han confirmado plenamente en su utilización práctica.

En general, el Comital es suficiente en las epilepsias leves y de mediana gravedad y sustituye plenamente al Prominal, siendo suficiente en muchos casos un número más reducido de comprimidos. Incluso los pacientes medicados previamente con Luminal responden favorablemente al Comital en lo que a la reducción del número de sus accesos se refiere. Sólo en casos raros, el Comital no puede sustituir la medicación anterior con Luminal. En estos casos se ha acreditado el Comital-L, así como en las afecciones graves y en la mayor propensión a los accesos en determinadas ocasiones, como es el caso, por ejemplo, en las mujeres durante la menstruación, o en los cambios atmosféricos y climáticos, si no puede renunciarse completamente al Luminal.

De las experiencias en el tratamiento antiepiléptico, tanto de las formas genuinas como de las traumáticas, con Comital o Comital-L, se deduce que puede obtenerse un efecto muy superior cuando se observan estrictamente las siguientes pres-

cripciones:

abstención absoluta de bebidas alcohólicas
régimen hipoclorurado y
restricción del aporte de líquidos.

Como particularmente expresiva se describe la modificación del carácter en los epilépticos recluidos: los pacientes cansados o incluso somnolientos van saliendo de su embotamiento y se tornan más activos y sociables al verse libres del efecto hipnótico permanente de las dosis de Luminal relativamente altas. También se muestran más interesados por la laborterapia. Los enfermos ambulatorios realizen su trabajo con más iniciativa, lo que encierra una importancia decisiva para su existencia. También manifiestan espontáneamente que bajo el tratamiento con Comital se sienten mucho mejor. Los enfermos con un número relativamente reducido de accesos, que a pesar de ello precisan medicación permanente, muestran una mayor satisfacción bajo el tratamiento con Comital y se sienten más propensos a tomarlo con regularidad, lo que parece ser debido a que el mismo enfermo encuentra el Comital como más apropiado para él. La transición del tratamiento con Prominal o Luminal al Comital o Comital-L puede hacerse directamente en las afecciones leves y de mediana gravedad.

Efectos secundarios

La adición de Prominal a la difenilhidantoína permite

reducir la dosis de ésta de tal forma que los efectos secundarios del Comital son mínimos.

Hiperplasia gingival.

Exantemas.

Sobre todo a dosis altas, vértigos, temblores, manifestaciones atáxicas. Raras veces alteraciones del hemograma.

Presentación

Comital

Frasco con 30 comprimidos
Caja con 100 comprimidos

Comital-L

Frasco con 30 comprimidos
Caja con 100 comprimidos



® Marca registrada

»Bayer« Leverkusen, Alemania

asociado a hipoplasia de otras partes, caracteres éstos que con no poca frecuencia se observan también en los familiares que acompañan al enfermo. En nuestra práctica desde 1938, habiendo efectuado mediciones antropométricas en centenares de enfermos de los hospitales "Víctor Larco Herrera" y "Central de Policía", he encontrado que los epilépticos en su mayoría tienden a tomar los caracteres del tipo atlético, con un índice de Pignet de más 5 a más 15 y un índice de Rohrer de 1.10 a 1.30. El resultado de una antigua investigación nuestra al respecto es el de la tabla III adjunta, demostrando una sorprendente aproximación de las medidas antropométricas de nuestros epilépticos a los del tipo atlético de Krestchmer, a través de los índices de Pignet, Rohrer, bi-acromial y bi-trocantéreo, a pesar de las notables diferencias de talla y peso medio entre nuestra población y la de Europa Central. No hemos observado una tendencia a la pobreza de estructura corporal que señala F. Mauz, mayor en los epilépticos que en otros grupos de enfermos; tampoco los estigmas de degeneración señalados por autores antiguos y por Paskind y Brown entre los de este siglo.

TABLA III

COMPARACION DE LAS MEDIDAS ANTROPOMETRICAS DE LOS EPILEPTICOS PERUANOS CON LAS DE LOS TIPOS MORFOLOGICOS DE KRETSCHMER

	Nº de casos	*INDICES*		*MEDIDAS*			
		Pignet	*Rohrer*	*Peso*	*Talla*	*Per. Tor.*	*D. Acr.*
Esenc. Típicos	49	17.35	1.12	50	1.53	82.9	34.9
Esenc. Atípicos	37	21.60	1.09	70.8	1.53	88.3	34.2
Sintomáticos	17	20.80	1.06	48.4	1.52	81.8	32.4
No clasificados	25	17.62	1.20	56.3	1.55	85.5	44.4
TOTAL	128	19.18	1.09	57.03	1.53	84.62	35.0
EPILEPTICOS DE 25 Y MAS AÑOS							
TOTAL	41	14.9	1.22	58.2	1.55	87.0	36.3
Sólo varones	21	12.10	1.33	63.2	1.62	91.2	38.5
TIPOS DE KRETSCHMER							
Atlético		14.5	1.36	62.0	1.70	91.7	39.1
Pícnico		6.0	1.47	68.0	1.67	94.5	36.9
Leptosómico		35.0	1.11	50.5	1.68	84.1	35.5

C. DISRRITMIA CEREBRAL

Existen signos electroencefalográficos —punta, punta-onda y otros, paroxísticos, solos o combinados— que se observan en las crisis epilépticas o en los períodos intercalares, que calificados globalmente como disrritmia cerebral han

sido propuestos como representativos generales de la epilepsia e investigados con fines heredológicos en el círculo familiar de los epilépticos y en gemelos. Los trabajos de Lennox y Gibbs en 1937 y confirmados por muchos otros, han demostrado que tal disrritmia se comporta como un carácter endógeno de la enfermedad comicial transmisible por herencia continua. Y de este modo, la disrritmia cerebral aparece como una expresión característica de la epilepsia, pasible de agregarse a las anteriores, a pesar de su extracción experimental.

D. CARACTEROPATIAS EPISODICAS

Incluímos bajo este rubro dos tipos de anomalías psíquicas episódicas e intermitentes, observadas muy a menudo en los epilépticos: la distimia endógena y las crisis explosivas, que aparecen como expresiones incidentales del carácter epiléptico y que participan de la brusquedad, transitoriedad y recurrencia del morbus sacer, si bien su duración es algo mayor que el de las manifestaciones ictales propiamente dichas. Se tiende actualmente a asimilarlas a las manifestaciones ictales de la epilepsia temporal. Gastaut (1951), extremando este concepto opina que estas manifestaciones son referibles a la epilepsia temporal no como ocurrencias intercríticas sino como crisis mnésicas y conscientes.

E. PSICOSIS EPILEPTICAS

También tiende a referirse las psicosis epilépticas a la comicialidad temporal. M. J. Sepich plantea un mecanismo crítico para las psicosis de este tipo constituído por un "status epilépticus temporal" "diferente a las observadas en otros epilépticos por el predominio de alucinaciones y de agitación, confusión onírica y confusión agitada". Sin duda este mecanismo, si existe, es excepcional, y creemos nosotros como la mayoría de los autores, que las psicosis son más bien intercríticas y tienen como fondo una alteración de la conciencia más o menos importante, con amnesia total o parcial consecutiva, de comienzo y fin bruscos y propensión a la recurrencia. Su contenido es ya de delirio con pseudopercepciones y estado oniroide análogo al del deliriun tremens, ya de furia con impulsos agresivos, ya de estupor.

Contemplándolos con suficiente perspectiva, las psicosis y las caracteropatías epilépticas aparecen como expresiones de la epilepsia de carácter episódico o más concretamente, como trastornos de la mentalidad y el comportamiento de la misma índole, y que tiene como fondo la personalidad comicial. Las distimias y las crisis explosivas aparecen así como manifestaciones frustras de psicosis epiléptica.

Aparte de estas formas de psicosis epilépticas que podemos denominar propiamente dichas, hay otras de curso habitualmente crónico y de sintomatología a menudo lejana al modo epiléptico, confundible con la esquizofrenia o la psicosis maníaco-depresiva cuando no con los estados paranoides y alucinatorios crónicos, que requieren hospitalización prolongada a veces por vida, siendo incoerci-

bles a los métodos de tratamiento antiepiléptico y antipsicótico. En nuestro servicio del Hospital "Víctor Larco Herrera" (126 camas) tenemos 9 enfermas de "Epilepsia con psicosis", 4 de ellas de 15 a 19 años de internamiento. Estos cuadros plantean espinosos problemas de etiología y diagnóstico y están mejor ubicados bajo la etiqueta de "epilepsia con psicosis" que con la de "psicosis epiléptica".

F. APENDICE

Como estados clínicos registrados en la población epiléptica, a pesar de estar bastante distanciados semiológicamente de ella, traemos aquí la oligofrenia y la demencia, por un lado y las secuelas neurológicas de los ataques por otro lado, que coexisten o son complicaciones de la epilepsia ictal. Los estados de déficit exhiben algunos rasgos de carácter epiléptico y las parálisis y contracturas muculares ocurren a raíz de grave estado convulsivo; pero estas anormalidades tienen muy poco o ningún sello epiléptico y su vinculación a la epilepsia es sólo circunstancial, sin ninguna significación diagnóstica.

CLASIFICACION DE LOS ATAQUES

Es bastante difícil la clasificación de las crisis comiciales por la gran multiformidad y variabilidad semiológica de la epilepsia, cuyas manifestaciones por otro lado se prestan poco a la ordenación taxonómica. De allí la diversidad de las clasificaciones, acentuada por el continuo progreso de los conocimientos y también por la orientación privativa de los autores, cada uno de los cuales ve el fenómeno comicial desde su especialización (psiquiátrica, neurofisiológica, neuroquirúrgica, etc.) o de su posición doctrinaria o pragmática. Ofrecemos en la tabla IV un cuadro taxonómico surgido del examen crítico de las diferentes tendencias y escuelas en materia de epilepsia, particularmente de los intentos de sistematización hechos en estos últimos 20 años, justamente desde 1948, en que apareció "Epilepsias" de Marchand y Ajuriaguerra, tendencias e intentos que hemos considerado con los datos de nuestra ya larga experiencia personal, desde 1938.

Merece mención preferente la clasificación propuesta por el Comité Internacional de estudio de la Epilepsia (1964), y en el que se trata de ordenar el sinnúmero de tipos de ataques epilépticos con criterio el más moderno, a la luz de las adquisiciones recientes, sobre todo neurofisiológicas, como que su principal gestor y organizador es Henri Gastaut. Esta clasificación se basa en hechos clínicos, electrográficos, etiológicos, anatómicos y en la edad de comienzo, con lo cual ha superado realmente todas las anteriores. Con todo, tiene a nuestro parecer serios defectos, pero puede ser la base de una clasificación definitiva para nuestra época, que debe acordarse en una reunión internacional próxima. Nuestro aporte a tal iniciativa está en la Tabla IV que, como se ve, tiene considerables diferencias con la clasificación que nos ocupa, a pesar que nos sirvió de base.

TABLA IV

CLASIFICACION DE LOS ATAQUES EPILEPTICOS

GENERALIZADOS	ATAQUES DEL CIRCULO DEL GRAND MAL	1. Ataques de Grand Mal propiamente dicho 2. Ataques de Grand Mal secundariamente generalizado	
		3. Ataques frustros referibles al Grand Mal	Ataques hemi-generalizados Ataques tónicos Ataques clónicos
	ATAQUES DEL CIRCULO DEL PETIT MAL	1. At. de Petit Mal de tipo ausencia 2. At. de Petit Mal mioclónicos 3. At. P. M. estáticos o amiotónicos APENDICE: At. Víscero vegetativos o autónomos.	
PARCIALES	DE EXPRESION ELEMENTAL	1. Ataques motores (jaksonianos, atónicos versivos, disfásicos) 2. Ataques sensitivos y sensoriales 3. Ataques vegetativos	
	DE EXPRESION ELABORADA (psicomotores)	1. Ataques con automatismos 2. Ataques con pseudopercepciones 3. Ataques con otras alteraciones mentales	
DUDOSOS		Diversos	

Reconocemos dos grandes grupo de ataques: generalizados y uno pequeño (dudosos), de crisis que no pueden ser inscritas entre los dos anteriores.

ATAQUES GENERALIZADOS

Los ataques generalizados se caracterizan clínicamente por expresiones convulsivas o no convulsivas que abarcan la totalidad del cuerpo. Electroencefalográficamente, por descargas bilaterales, síncronas y simétricas de ondas en punta de alrededor de 10 milisegundos de duración y de 50 a 1,000 microvoltios de potencial y de ondas lentas de 3 por segundo, solas o combinadas entre ellas. Los ataques generalizados pueden, a nuestro juicio, ser divididos en dos grupos: 1º Ataques del círculo del Grand Mal y 2º Ataques del círculo del Petit Mal.

1. ATAQUES GENERALIZADOS DEL CIRCULO DEL GRAN MAL

Los dividimos en 3 grupos: a) ataques primitivamente generalizados; b) ataques de gran mal secundariamente generalizados y c) ataques frustros referibles al gran mal.

a) Ataques de Grand Mal primitivos o propiamente dichos

Conocidos desde mucho antes como propios de la epilepsia "esencial" (hoy se les refiere a la "centroencefálica") son crisis tónico-clónicas genuinamente representativas del grupo del Grand Mal, porque son originalmente generalizadas y producidas, según se acepta hoy, por excitación primitiva y no secundaria de la sustancia reticular del tronco cerebral.

b) Ataques de Grand Mal secundariamente generalizados

Traemos aquí, las crisis parciales generalizadas, a pesar de su etiología y base anatómica diferentes de las anteriores, a causa de su aspecto semiológico de grand mal, que le hace tan dispar de las diferentes crisis parciales y porque su desarrollo global se debe —igual que para las crisis primitivamente generalizadas— a la excitación supraliminar y consecuente descarga de las mismas estructuras de la formación reticular que originan la generalización ictal, esto es el centroencéfalo de Penfield-Jasper. Tal ubicación de los ataques parciales generalizados es por otra parte aceptada y seguida por casi todos los autores modernos.

c) Ataques frustros referibles al Gran Mal

Colocamos en este grupo tres tipos de ataque que a pesar de su origen y condicionamiento neurofisiológico de ataque generalizado (asiento centroencefálico, signos EEG de gran mal simétricos, síncronos generalizados) no llegan a realizarse clínicamente con plenitud como tal.

1º—*Ataques hemigeneralizados:* Magnificados injustificadamente por Gastaut, quien equiparándolos con los ataques generalizados, les dedica un capítulo de su libro y una de las grandes secciones de su clasificación, a pesar de que, según puntualiza, se trata de "crisis epilépticas generalizadas de expresión fraccionada, e incluso bilateral pero predominando en un lado" y más adelante al referirse a la expresión EEG: "estas crisis se expresan en forma idéntica a una crisis de grand mal".

Ningún otro autor da tal jerarquía a los ataques hemigeneralizados y en cuanto a nosotros, jamás hemos visto tal tipo de crisis exclusivamente en un paciente pero sí accesos hemigeneralizados alternando con otros de tipo generalizado en epilépticos jóvenes sin lesiones cerebrales aparentes; además, hemos registrado crisis de esta clase en epilepsia focal, alternando con ataques bilaterales por generalización. Las crisis hemigeneralizadas nos parece un caso particular de ataque generalizado cuyo desenvolvimiento cabal se detiene en un hemisferio por obstáculos en la comisura o por escasa intensidad de la descarga en la formación reticular.

2º—*Ataque tónico:* Más frecuentes en niños que en adultos, son considerados por Lennox como ataques de Grand Mal inmaduros o truncados. Se caracterizan por un espasmo generalizado análogo a la fase tónica del grand mal, aun-

que difiere de éste porque la contracción es pura, continua, no presentándose el pequeño lapso vibratorio entre la fase tónica y la clónica de aquél; además es más ligera y breve; puede localizarse sólo en determinados segmentos del cuerpo, a pesar de que las alteraciones EEG. con predominio de ritmo de punta de 10 milisegundos) son siempre bilaterales, síncronas y simétricas.

3º—*Ataques clónicos:* También más frecuentes en niños, son de aspecto parecido al de la fase clónica del grand mal, si bien las contradicciones difieren en intensidad, frecuencia y amplitud de una parte a otra del cuerpo a pesar del carácter generalizado, bilateral de los signos EEG., que son las ondas en punta del gran mal, que tienden a hacerse progresivamente lentas, hasta constituir una punta-onda de 3 por segundo.

2. ATAQUES DEL CIRCULO DEL PETIT MAL

Situamos en este apartado las tres formas de petit mal descritas en "Los ataques representativos", que son:

a) *Petit Mal de tipo ausencia*, b) *Petit Mal de tipo mioclónico*, c) *Petit Mal de tipo atónico o amiotónico.*

Como apéndice, damos aquí los

d) *Ataques neurovegetativos generalizados:* señalados por algunos autores modernos como variantes de los ataques generalizados, con el respaldo EEG correspondiente, nosotros los adscribimos a este grupo del Petit Mal y no del Grand Mal por su índole no hipercinética (sin duda por una gran intensidad de los factores inhibitorios). En nuestra práctica de tantos años no hemos visto ningún caso de ataque exclusivamente neuro-vegetativo, sin duda porque muestro material es sobre todo de adultos; pero sí hemos tenido que hacer con crisis con diversos síntomas de est tipo asociados a ausencia o a convulsiones frustáneas con registro EEG. típico de ataque generalizado sólo en muy pocos de ellos.

ATAQUES EPILEPTICOS PARCIALES O FOCALES

Al otro lado de los ataques generalizados está el vasto dominio de los ataques parciales o focales, que no afectan sino a una parte limitada del cuerpo, correspondiente a la descarga de un territorio también limitado del encéfalo. Los ataques parciales son de dos clases: 1º ataques de contenido semiológico elemental y 2º Ataques de semiología elaborada, que vamos a señalar sumariamente.

1. ATAQUES PARCIALES DE CONTENIDO ELEMENTAL

Son, como ya dijimos en "Ataques representativos", crisis cuya sintomatología consiste en fenómenos motores, sensitivos, sensoriales y neurovegetativos los más simples, sin combinación, preparación o producción secundaria. Tales expresiones clínicas corresponden, según se sabe ahora, al funcionamiento (y la descarga en el momento del ataque) de "sectores areo-nucleares", con un polo corti-

cal y otro subcortical que inciden en centros nerviosos de función específica, obviamente circunscrita, por ejemplo olfativa, vasomotora, somatosensitiva.

A las crisis parciales conciernen más que a otras el término *Epilambenein* clásico, pues son instantáneas (menos de un minuto de duración) y de comienzo y terminación bruscos; no se acompañan de alteración de la conciencia y pueden ser clasificados por el aspecto de su sintomatología en 3 grupos; 1º Ataques parciales motores; 2º Ataques sensitivo-sensoriales y 3º Ataques neurovegetativos.

a) Ataques de expresión motora

De contenido motor elemental, son de 3 clases, correspondientes a otros tantos sectores areo-talámicos: jacksonianos, versivos, disfásicos y atónicos.

1º—*Los jacksonianos*, los más frecuentes y conocidos, son principalmente clónicos, a veces de comienzo tónico, localizados en cualquier punto de un hemicuerpo, pudiendo propagarse a otras partes del mismo, vecinas o alejadas según un determinado orden revelado por estudios anatomo-fisiológicos bien conocidos. Las crisis jacksonianas son, como se sabe, la expresión de un descarga iniciada en la zona pre-rolándica y propagada en el ámbito de un sector areo-nuclear que conecta esta región con una porción del tálamo y quizá también de otros centros subcorticales aún no determinados.

2º—*Las crisis versivas*, consisten en desviación de los ojos, cabeza, tronco o de todo el cuerpo hacia el lado opuesto o más raramente al mismo lado del hemisferio afectado, originando en su forma más completa la rotación del cuerpo sobre sí mismo, una o varias veces. Parece que los núcleos corticales implicados en este género de crisis son varios, pero los más importantes estarían situados en las regiones frontal y temporal.

3º—*Las crisis disfásicas*, tienen como contenido alteraciones las más elementales del lenguaje. Los territorios corticales responsables serían también múltiples, especialmente la parte inferior de las regiones frontal, temporal, y parietal del hemisferio dominante.

4º—*Ataques atónicos o amiotónicos*. De difícil diagnóstico frente a las crisis generalizadas del mismo tipo, aparte de ser muy raras (nosotros no hemos visto ningún caso), consisten en supresión momentánea del tono muscular en un miembro o parte de un miembro y cuyos factores no han sido bien esclarecidos, sospechándose que estarían en los mismos territorios en que se originan las crisis jacksonianas.

b) Ataques sensitivos y sensoriales

Su contenido es, como dijimos antes, alteraciones de la sensibilidad elemental (parestesias) consecuentes a descargas de la zona post-rolándica y otras referentes a los diversos sentidos (fosfenos, acúfenos, parosmias, paragueusias, sensaciones vertiginosas), con núcleos epileptógenos en la región temporal o en los de las manifestaciones sensoriales correspondientes.

c) Ataques neurovegetativos

Que a veces se presentan aisladamente siendo como también hemos expresado, muy difícil diferenciarlos de los ataques vegetativos generalizados. Las principales variedades clínicas son las crisis digestivas, cardiovasculares, vasomotoras, disneicas, enuréticas, etc., de asiento aún no bien precisado, habiéndose descubierto algunas relaciones indiciarias en la región pre-rolándica, cisura de Silvio y motora suplementaria.

2. ATAQUES PARCIALES DE EXPRESION ELABORADA

Su sintomatología corresponde a la crisis psicomotora, descrita en "Ataques representativos", radicalmente distinto por lo complejo y organizado, a la de los ataques que acabamos de revisar. Su contenido, como queda dicho, es fundamentalmente psicológico (trastornos de la percepción, la ideación, la conciencia, la memoria y la afectividad); los movimientos que se producen en el despliegue de algunas crisis son de tipo intencionado y de este modo los ataques de esta clase ya no tienen la apariencia maquinal, rígidamente somática de los demás ataques epilépticos, pues adoptan una figura más anímica que neurológica. Hemos aceptado y seguido en nuestra práctica diaria y en nuestros estudios la denominación de *psicomotor* para este tipo de ataque y creemos que no hay razón para que ella desaparezca como distintivo clínico consagrado por el uso.

La compleja sintomatología de los ataques psicomotores está relacionada, según se ha descubierto en años muy recientes, con un mecanismo neuronal especial que distancia o separa manifiestamente a ataques elementales y elaborados y que consiste esencialmente en lo siguiente: Los sectores areo-nucleares de estos últimos, mucho más complicados que los de aquéllos, recaen tanto en la corteza como en el tronco cerebral en centros de función no específica sino más bien asociativa y en relación con el control de la conciencia y de la afectividad. En la corteza cerebral las zonas epileptógenas son extensas, múltiples y mal delimitadas; situadas como hemos dicho, en su mayor parte en el lóbulo temporal, pero desbordándose al frontal y parietal y extendiéndose en profundidad a otras formaciones como el rinencéfalo de papel no bien esclarecido.

Las crisis psicomotoras se clasifican del más diverso modo; según nuestra experiencia en epilépticos del Perú pueden reducirse a los 3 siguientes, en orden decreciente de frecuencia.

1. Ataques psicomotores con automatismo.
2. Ataques psicomotores con pseudopercepciones (ilusiones y alucinaciones).
3. Ataques psicomotores con otras alteraciones mentales (memoria, ideación, afectividad).

LAS FORMAS CLINICAS DE LA EPILEPSIA

Desde la antigüedad se reconocen dos formas clínicas de la epilepsia: la "esencial' 'o "genuina", de origen constitucional, hereditario, sin lesión orgánica,

calificada en el siglo XIX, desde Delasiuve, como una neurosis, y la "sintomática", exógena y adquirida, debida casi siempre a lesión cerebral. En el siglo XIX estuvo también en boga un tercer tipo, la epilepsia *simpática* que perdió categoría por haberse descubierto su situación menos importante, entre los procesos de causa extracerebral.

1. EPILEPSIA ESENCIAL Y EPILEPSIA SINTOMATICA

Persisten hasta nuestros días más bien como esferas representativas de los dos factores etiológicos de la enfermedad, la herencia y el ambiente.

Recientemente, bajo la influencia de Montreal y del sistema de localización etiológica de Penfield, la epilepsia "sintomática" se inclina hacia un nuevo centro de gravedad: el foco cerebral, en tanto que la epilepsia "esencial" tiende a ser absorbida por el centroencéfalo.

Pero a la luz de los datos actuales sobre etiología de la epilepsia, ya nos parece muy artificiosa la dicotomía realmente abismal que se veía hasta hace 30 años entre estas dos formas clínicas. En realidad, en ambas actúan, como hemos dicho hablando de etiología, simultáneamente, las influencias endógenas y mesológicas, constituyendo las variedades clínicas de la población epiléptica una *serie continua* desde los casos de máxima intensidad disposicional y mínima participación exógena hasta los de signo contrario, es decir, de máxima entidad de la noxa y mínima de la herencia, situándose la mayor parte de los casos entre estos dos extremos. No habría, pues, diferencia real o importante entre epilepsia notoriamente lesional o "sintomática" y la que nos parece originada por factores endógenos, llamada "Esencial". Lo que hay en realidad son casos más o menos constitucionales y casos más o menos exógenos.

En cada enfermo hay un complejo etiológico singular; cierto grado de penetración genotípica y cierto número y calidad de condiciones ambientales, formando una cadena cuyo cierre origina la explosión convulsiva u otra manifestación crítica de la enfermedad. Las diferencias clínicas entre ambas formas son sólo de orden tópico o cuantitativo. Este hecho puede representarse en el conocido triángulo de Luxemburguer, en cuyo lado izquierdo se agruparían los casos de mayor influencia endógena y en el lado derecho, aquellos que se deben más a las condiciones exógenas.

Por otra parte, los conocimientos actuales tienden a demostrar que no es posible la existencia como origen del mal comicial de un disturbio funcional *sine-materia* sino más bien de una causa física no reconocible por nuestros actuales medios de exploración. Así es razonable postular que toda epilepsia —incluso la forma idiopática —es sintomática u orgánica, por la posible existencia de microanomalías estructurales del cerebro responsables de la ictafinidad; por la misma razón de que toda epilepsia —incluso la sintomática— es endógena, en el sentido de que está infundida de predisposición, sin la cual la causa exógena podría haber originado cualquier otro trastorno patológico y no los ataques.

2. UNA CLASIFICACION PROVISIONAL DE LAS FORMAS CLINICAS DE LA EPILEPSIA

Proponemos 3 formas clínicas de acuerdo con las adquisiciones clínicas y experimentales recientes: cortical temporal y centroencefálica.

a. Forma cortical

Asimilable a la epilepsia orgánica o focal clásica, presenta signos neurológicos que señalan el foco cerebral y una correspondiente localización de las manifestaciones ictales (aura y crisis frustradas de contenido focal constituyendo el denominado síntoma señal). Aunque esto no es absoluto, pues hay formas de epilepsia cortical sin signos focales por lesión difusa multifocal o localización en zona "silenciosa".

Esta forma clínica tendría localizaciones en todo el cortex, excepto en la mayor parte de la región temporal. Sus causas y mecanismos son los mejor esclarecidos; los síntomas son de grado primario no elaborado correspondientes al ataque parcial de expresión elemental, descrito en "Ataques representativos". Signos EEG: puntas y ondas lentas circunscritas.

b. Forma temporal

Vinculada al ataque psicomotor ya conocido, aunque de modo no preciso. Sus causas, mecanismo y ámbito semiológico no están inequívocamente esclarecidos, pues centros alejados de la zona temporal como el área frontal intermediaria son la sede de síntomas sensitivo-motrices organizados de tipo psicomotor y territorios de la región temporal como las áreas 41 y 42 dan síntomas auditivos elementales. Frente a esto quedan los notables estudios de Gastaut que demostraron un sorprendente paralelismo de las manifestaciones clínicas psicomotoras de 300 pacientes con los verificados por excitación experimental de diversas partes del rinencéfalo, en gatos. Los síntomas son, como dijimos antes, complejos, elaborados, por el alto grado de organización estructural y funcional de los centros, donde nace y se propaga la descarga epiléptica.

c. Forma centroencefálica

Asimilable a la antigua "epilepsia esencial"; pero lejos de ser una manifestación *sine-materia*, tendría, según la tesis de Penfield, aceptada por la mayoría de los autores, una real localización en el "Centroencéfalo", coincidente con el "Highest level" de Jackson y situado en la substancia reticular en la parte más alta del tallo cerebral, ahí donde se realizan las altas funciones de alerta y atención y la integración y las grandes síntesis neuro-psíquicas normales y patológicas. Aquí se ejercitarían además las influencias prospectivas del gene epiléptico, incluso la elaboración de los caracteres peculiares somáticos y psíquicos de la

comicialidad. De ahí una máxima intensidad de la predisposición y de las expresiones del llamado carácter epiléptico.

Los síntomas clínicos (ataques generalizados) que hemos descrito más arriba, participan de este carácter: Un ritmo accesional más regular y autónomo, mayor tendencia al comienzo de la enfermedad en la pubertad; ataques de gran mal de convulsiones simétricas primitivamente generalizadas, ausencia de signos focales; aura ausente o de mínima intensidad; "petit mal" y mioclonías frecuentes. La EEG. registra puntas rápidas, puntas-ondas de 3 por segundo, bilaterales y sincrónicas.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

Por ERNESTO BANCALARI

Al desarrollar el tema tratamiento de la epilepsia debo comenzar diciendo que la limitación del tiempo me releva de abarcarlo en forma exhaustiva, pues dada la extensión que tiene, sólo sería practicable en una contribución de tipo monográfico. Creo que en este ambiente especializado, vale la pena prescindir de exponer conocimientos comunes a médicos familiarizados con el tema y limitarme a revisar puntos importantes y tratar de comentar conocimientos de adquisición reciente.

De todas maneras no puedo dejar de señalar que aunque el tratamiento en la epilepsia parece circunscribirse a la supresión de las manifestaciones convulsivas y en lo posible de la causa, el enfoque verdadero debe ser integral, teniendo en cuenta todos los factores que constituyen la constelación etiológica de la epilepsia: el factor hereditario, el factor lesión cerebral, los factores fisiológicos, sueño, fiebre, fatiga, menstruación; los factores que influyen en la personalidad; frustración, vergüenza del ataque, limitaciones, bebida, etc., que deben ser todos tenidos en cuenta por el médico que trata estos pacientes. Debe también incluirse la profilaxia, mayormente dirigida a la gestación: la alimentación adecuada de la madre, el cuidado en el uso de drogas, la prevención obstétrica del daño cerebral en el parto, etc.

En cualquier caso no hay enfermo con manifestaciones convulsivas cualquiera que sea su tipo y etiología que no requiera el uso de drogas anti-epilépticas, incluso los pacientes ya sometidos al tratamiento quirúrgico de su foco epileptógeno. El diagnóstico del tipo de ataque epiléptico debe hacerse antes de intentar el tratamiento, pues medicamentos que suprimen un tipo de ataque a veces pueden ser completamente inefectivos para otros tipos de ataque, y en algunos casos contraindicados. Elegida la droga adecuada al tipo de ataque debe medirse la tolerancia individual del enfermo para poder llegar a dosis efectivas teniendo en cuenta que el objetivo no es usar dosis bajas sino suprimir los ataques, dando al enfermo un margen de seguridad que le permita realizar sus actividades con un mínimo de restricciones. Si la tolerancia del enfermo no permite usar una sola droga la combinación de drogas da magníficos resultados debiéndose tener

presente el tipo de toxicidad de las drogas a combinar. Debe pues empezarse con la droga adecuada al tipo de ataque e ir aumentando la dosis gradualmente hasta detener los ataques o hasta que aparezcan signos de toxicidad, en cuyo caso se agrega la segunda droga de elección, siguiendo el mismo principio. Cabe recalcar que el éxito de la supresión de estos ataques depende en muchos casos de la persistencia en modificar la dosis y en las combinaciones de drogas. Conseguida la fórmula eficaz al tratamiento, debe continuarse sin interrupción por lo menos durante 2 a 3 años, y antes de reducir la dosis debe esperarse que los ataques hayan cesado por un tiempo varias veces mayor que el último período inter-accesional y la reducción de la dosis debe durar varios meses.

En los casos de pequeño mal puro la droga de elección es casi exclusivamente la Ethosuximida (Zarontín) que suprime totalmente la crisis hasta en el 60% de los casos. El resto es casi siempre difícil de tratar y sólo en estos casos se justifica la administración de Dionas (Tridione, Paradione, etc.) cuyos peligrosos efectos tóxicos son tan conocidos.

En los ataques de gran mal, continúan manteniendo su conocido sitio los barbitúricos de los que el más útil es el Fenobarbital, generalmente indicado en pacientes con ataques esporádicos o con crisis nocturnas. Casi ausente de efectos tóxicos, su uso se limita por la somnolencia que produce y por la disminución de la libido. Hasta el momento siguen siendo las drogas de elección las Hidantoínas de la cual la menos tóxica es el Difenil Hidantoinato de Sodio (DFH) que actúa especialmente en la fase tónica de las convulsiones experimentales por el electro shock. Tiende a acumularse en el cerebro donde su concentración es mucho mayor que en el plasma. La dosis usual es de 4 a 5 mgs. por kilogramo de peso y la concentración sanguínea efectiva es de aproximadamente 10 microgramos por mililitro; esta concentración no se alcanza generalmente antes del tercer día debido a que el hígado no tiene habitualmente cantidades suficientes de parahidroxilasa y la va aumentando para metabolizar la DFH dando la Fenil-para-hidroxi/Feni-hidantoína que es su principal metabolito; por eso a partir del tercer día se mantiene el nivel sanguíneo con las dosis habituales, y las primeras dosis no tienen efecto terapéutico por ser insuficientes; es por tanto aconsejable asociarlas a Fenobarbital en dosis fraccionadas en el día, que después se descontinúa. Una técnica propuesta pero poco práctica y casi desconocida, es inyectar 1,000 miligramos de DSH endovenoso y simultáneamente 500 miligramos intramusculares, con lo que se ha comprobado hace poco que se obtienen niveles sanguíneos de 10 microgramos por mililitro que después se mantienen fácilmente con dosis orales. La eliminación de DFH es también lenta en varios días y deja tiempo de recuperar el nivel sanguíneo en casos de omisión de una de las dosis orales, por eso es dato práctico aconsejar a los enfermos que cuando se olviden de tomar una cápsula la junten a la próxima del día siguiente.

En los casos de intoxicación con las primeras dosis durante los primeros días de administración de DFH se deben a un defecto metabólico congénito por falta de la enzima, o a insuficiencia hepática. En estos casos la cantidad de dro-

ga no metabolizada en la orina, que no debe pasar del 1 al 5%, aumenta grandemente.

Cuando la DFH en forma no metabolizada llega a concentraciones sanguíneas de 15 microgramos por mililitro, aparecen los primeros síntomas de intoxicación, y con 30 microgramos por mililitro aparecen los síntomas severos. El dosaje de DFH es innecesario, porque puede saberse con aproximación de 5 microgramos por mililitro la concentración sanguínea, de acuerdo a 3 síntomas que son típicos en la intoxicación por DFH, de ellos el más importante es el nistagmus. El nistagmus a la mirada lateral aparece con 20 microgramos por mililitro; cuando se obtiene a 45 grados, la concentración es de 30 y si hay nistagmus a la mirada de frente la concentración es de 50 o más. Los otros dos síntomas son la ataxia, que aparece con 30 miligramos por mililitro y la obnubilación mental que aparece con 40, pero estos síntomas son menos precisamente objetivables que el mistagmus.

Es importante anotar que la DFH, siendo droga antiepiléptica, también da convulsiones en casos de encefalopatía tóxica por sobredosis. Se ha descrito el cuadro de Encefalopatía por DFH en el cual un paciente con ataques controlados por la droga, ha aumentado súbitamente su dosis y han regresado los ataques conjuntamente con confusión mental y aparición en el electroencefalograma de ondas lentas de 5-7 por segundo y alto voltaje generalizadas y, en algunos casos graves, de ondas lentas hasta de 2-3 por segundo y alto voltaje. En estos casos se debe suspender totalmente la DFH y esperar, sin peligro de ataques subintrantes, hasta que desaparezca el último signo de toxicidad para reponer la droga.

Una droga pariente de la DFH ha sido reportada y es la Albutoina (3-allyl-5-isobutil-2-thiohydantoina) que no sólo actúa como la DFH en la fase tónica de las convulsiones experimentales por electro-shock, sino también en la clónica y tiene mayor potencia que la DFH en las convulsiones experimentales metrazólicas. Según una publicación que salió hace un año la albutoina es igualmente potente que la DFH para los ataques de gran mal, focales y psicomotores. En 33 pacientes tratados durante 117 meses con controles ciegos con Albutoina y DFH se ha encontrado 28% de síntomas colaterales de intoxicación con la DFH y sólo 3% con la Albutoina, por lo que esta droga parecía prometer mucho en un futuro inmediato, sin embargo su uso no ha sido difundido hasta ahora en los Estados Unidos ni han salido nuevas publicaciones al respecto.

La Primidona (Mysoline) es útil en el gran mal, en la epilepsia focal y especialmente en la epilepsia psicomotora. A diferencia de la DFH es de rápida absorción habiéndose encontrado niveles sanguíneos una hora después de su administración oral. Al metabolizarse se convierte en el organismo en un barbiturato. Debe siempre prescribirse en pequeñas dosis iniciales y llegar en no menos de siete días a las dosis habituales, pues de lo contrario un buen porcentaje de pacientes presentan intensas náuseas, vómitos, mareos, sonnolencia y malestar, que no se preesntan con la administración progresiva. La Acetazolamida (Diamox) ha sido relegada a casos de pacientes de sexo femenino que retienen agua cerca de las menstruaciones y generalmente tienen ataques en esa fecha. También se le

prescribe en casos en que abundan ondas lentas de hiperventilación en el electro-encefalograma.

La Sulthiamida (Ospolot) es una droga efectiva para los ataques psicomotores y también en el gran mal. Tiene moderado efecto en el control del comportamiento hiperquinético especialmente en niños. Su principal inconveniente son los síntomas colaterales, siendo frecuentes la hipernea, ataxia, confusión mental y cefalea por lo que frecuentemente es descontinuada. Su acción en el comportamiento anormal ha sido superada por la Carbamazepina que tiene definido efecto psicotrópico y que en un 50% de los casos mejora el comportamiento anormal especialmente la hiperquinesia citándose ejemplos de remisiones definidas y completas en casos que no tenían beneficio alguno con otras drogas. Generalmente es bien aceptada por el paciente pero con gran frecuencia tiene efectos colaterales en niños si se empieza con la dosis diaria total por lo que es recomendable llegar a ella lentamente en semanas. Deben hacerse controles sanguíneos porque es frecuente la anemia, pero fácil de controlar con anti-anémicos; más importante es la Leucopenia, que si persiste es razón para descontinuar la droga. La Carbamazepina es efectiva también en el gran mal, asociada como refuerzo a los otros anticonvulsivos, y es excelente en la epilepsia temporal. Se está ensayando con buen resultado en la jaqueca disrítmica y en la enuresis. En los casos de Espasmos Infantiles, el ACTH ha probado ser eficaz eliminando los ataques clínicos o mejorándolos en casi el 70% de los casos y aún normalizando o mejorando las alteraciones electroencefalográficas. Este efecto también se ha obtenido con Hidrocortisona y Dexametasona.

Merece mención especial, el desarrollo que en el tratamiento de la epilepsia están tomando las drogas del grupo de las Benzodiazepinas y vale la pena señalar algunos datos experimentales para entender mejor los resultados clínicos.

En experiencias realizadas en ratones sensibles para probar la eficacia de 3 Benzodiazepinas: el Clordiazepoxico, Diazepam y Nitrazepam y comparándolas con el Fenobarbital, en su acción *relajante muscular, apaciguadora y anticonvulsiva antimetrazólica*, se comprueba que el Fenobarbital tiene igual efecto en las tres acciones, pero en grado moderado; el Clordiazepóxido tiene mayor acción apaciguadora y el Nitrazepam mucha mayor acción anticonvulsiva siguiéndole el Diazepam. El Diazepam tiene mucho mayor efecto relajante muscular comprobado al inhibir la rigidez descerebrada en gatos sometidos a descerebración por anemia.

La experiencia clínica coincide mucho con los datos experimentales. La primera Benzodiazepina a la que se le reconoció acción anticonvulsiva fue el Clordiazepóxido (Librium). Peterson demuestra que el Nitrazepam (Mogadón) es 50 veces más potente que el Cordiazepóxido en el test antimetrazólico, y en un estudio de 108 casos de pacientes epilépticos considerados intratables por todos los agentes quimioterápicos conocidos les agrega Nitrazepam en dosis de 2 a 5 mgs. diarios, aumentando la dosis durante meses hasta 60 mgs. diarios obteniendo 43% de casos que se beneficiaron desde la remisión total de los ataques a la remisión del 30% de la incidencia de los ataques. Los tipos de epilepsia, que

mejor respondieron a la droga fueron las crisis mioclónicas, las crisis aquinéticas y las psicomotoras. La tolerancia fue buena, siendo los síntomas colaterales más frecuentes: la somnolencia, y la ataxia e incoordinación, por lo que el autor concluye que la toxicidad de esta droga no es mayor que la de la DFH o de la Primidona; los controles sanguíneos, pruebas de función renal, hepática, etc., seguidas por más de 4 años no han dado signos de toxicidad seria. El Nitrazepam aún no ha entrado en la rutina terapéutica de la epilepsia y se esperan más ensayos.

El Diazepam, que tiene más tiempo en uso, es ahora la droga de elección indiscutible en el status epilépticus, tanto por su alta eficacia y acción casi inmediata, como por la gran tolerancia y carencia del peligro de las otras drogas como el Fenobarbital a alta dosis, los anestésicos, el amital intra-carotídeo, etc., cuyos efectos secundarios cardiorespiratorios ponen en peligro la vida del paciente o producen serias secuelas neurológicas. La inyección de Diazepam endovenoso en niños en dosis de 2, 5 a 10 mgs. lentamente en aproximadamente 10 minutos, y repetido cada 20 minutos hasta 3 veces en casos rebeldes, no suele presentar desviación significativa del pulso la presión arterial ni el ritmo respiratorio.

En gatos inducidos al status epilépticus con Metrazol, la inyección de uno a dos miligramos endovenosos de Valium interrumpen dramáticamente la convulsión. Esta acción del Valium en el status epilépticus no se repite en cambio en las descargas intermitentes intercríticas de los focos epileptógenos, en que los anticonvulsivos como el Fenobarbital, la DFH, Primidona y posiblemente Nitrazepam, son grandemente eficaces. El Diazepam es incluso más efectivo que la DFH endovenosa en los casos de status epilépticus, el DESH que desde antes no era aceptado como tratamiento ideal de estos casos y que puede producir hipotensión severa si no es inyectado muy lentamente, aún así falla en más del 25% de los casos.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la epilepsia desde el principio se limitó a casos de focos epileptógenos electroencefalográficamente demostrados, que dan manifestaciones convulsivas, incontrolables médicamente, después de haber usado sin éxito todas las posibles ayudas y combinaciones de drogas durante un tiempo prolongado, y cuando se teme el daño cerebral progresivo.

La cirugía de la epilepsia para ser efectiva debe necesariamente basarse en la precisa localización de una lesión de descarga circunscrita y única. Esta localización tiene dificultades, pues así como en el electroencefalograma se puede encontrar un foco bien localizado, que en la corteza cerebral desnuda corresponde a descargas difusas extensas, también focos epileptógenos de electrocorticografías circunscritos en la corteza cerebral se acompañan a veces de electroencefalogramas normales de cuero cabelludo. Esto se comprende bien con los estudios con las nuevas técnicas electrofisiológicas de la electrografía profunda y de los

Antisacer
compositum

WANDER

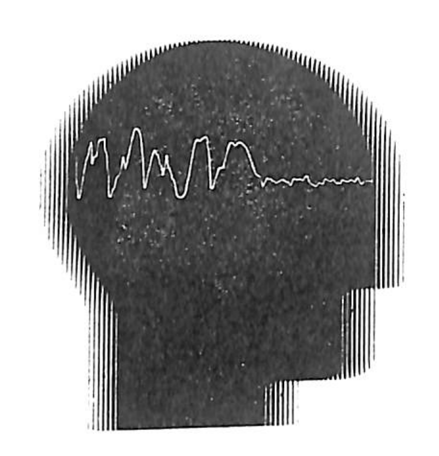
Inhibición segura, intensa y específica de los mecanismos espasmódicos y excelente tolerancia

Efecto pronunciado en las formas esenciales y sintomáticas de la epilepsia

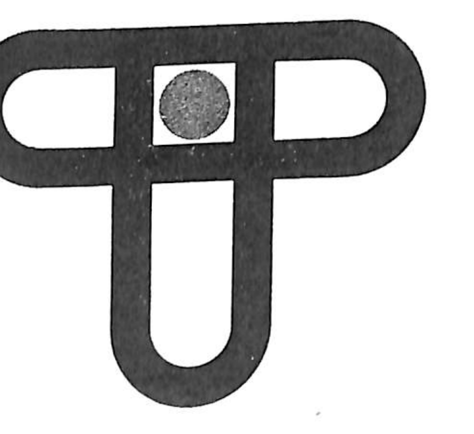
Intensificación de la actividad y mejoría del estado general

Composición	ANTISACER compuesto	ANTISACER compuesto para niños
difenilhidantoinato sódico	0,1 g	0,05 g
fenobarbital	0,025 g	0,025 g
bromuro de potasio	0,4 g	0,2 g
citrato de cafeina	0,0125 g	0,01 g
sulfato de atropina	0,00025 g	0,0002 g

Tegretol® Geigy



controla las crisis en
la epilepsia psicomotriz, gran mal,
formas mixtas y epilepsias focales
y las alteraciones
de la personalidad en todas
las formas de epilepsia
por su acción antiepiléptica
completa



controla los trastornos
del comportamiento
en la infancia y adolescencia
por su acción psicotrópica
en Pediatría



controla los paroxismos dolorosos
en la neuralgia esencial
del trigémino y otras neuralgias
faciales genuinas
por su acción antineurálgica
selectiva



J. R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)
Departamento Farmacéutico
Representación en el Perú:
Arnold Dünner S.A.
Apartado 3987, Lima

electrodos implantados, con los que se ha visto que la actividad eléctrica recogida con un electrodo profundo va disminuyendo en intensidad conforme se va alejando del sitio de descarga hacia la superficie, lo que demuestra que muy poco de lo que ocurre eléctricamente en las profundidades del cerebro pasa al cuero cabelludo.

Con los avances electrofisiológicos modernos, la cirugía de la epilepsia es ahora más exigente y por lo menos los casos operatorios de epilepsia temporal se han reducido casi a la tercera parte. Dos circunstancias son las que más frecuentemente reducen la posibilidad quirúrgica: En el examen eléctrico el hallazgo con electrodos profundos de más de un foco o de un foco secundario, y, en la estimulación eléctrica del foco, la respuesta difusa de post-descarga que no se limita a reproducir la crisis focal sino que se propaga difundiéndose a varias áreas corticales y que contraindica la operación. Esto es distinto de los focos amplios en que la hemisferectomía da mejores resultados que la extirpación parcial.

Bien indicada, la cirugía de la epilepsia es útil y según algunas estadísticas se consigue un 30% de casos que quedan libres de ataques después de la intervención. En otros sólo se consigue que la quimioterapia sea más efectiva que antes de la intervención.



EPILEPSIA Y RESPONSABILIDAD PENAL

Por CARLOS BAMBAREN VIGIL

El psiquiatra, como todo médico, tiene como objetivo principal combatir la enfermedad aliviándola o curándola, partiendo del conocimiento del hombre sano y de las diversas formas y modos de perder la salud. En la actualidad este objetivo se amplía involucrando desde la promoción de la salud y la prevención de los estados morbosos hasta la rehabilitación de las limitaciones e incapacidades que la enfermedad pudiera causar. Los diversos temas que se han desarrollado en este Coloquio son expresión de esta afirmación.

Sin embargo al construirse los Códigos, reguladores de la vida social, los legisladores establecen normas y reglas para que el juzgador las aplique, a la vez que lo autorizan para solicitar opinión y ayuda de personas competentes en los distintos campos del saber. El Psiquiatra está comprendido entre ellas y de esta relación surge una disciplina como producto de la necesidad legal: la Psiquiatría forense.

El psiquiatra en cuanto perito tiene la obligación de absolver las preguntas o consultas que el Juez o el Tribunal le formule. Su función tiene un límite: el que imponen las necesidades sociales expresadas en leyes. Pero ello no impide que como médico procure, cada vez que sea posible, que su ideología científica inspire los Códigos.

He querido hacer este preámbulo para fijar las bases de lo que a continuación expondré acerca de los problemas médico-legales que plantean los epilépticos y en forma especial relacionados con el Código Penal.

Haciendo un poco de historia es interesante saber que hubo una época en el siglo pasado en la cual se relacionaban íntimamente criminalidad y epilepsia, considerando a ésta como elemento importante e infaltable en la génesis de aquélla, llegándose a afirmar que todo crimen no era más que un fenómeno epiléptico mal interpretado.

Frente a estas concepciones surgieron reflexiones como producto de la observación: a) todos los epilépticos no cometen delitos, y aún más, estadísticamente la proporción de delincuentes epilépticos es muy variable yendo desde el 12% al 21.9% (Hannam y Corrad respectivamente); b) Hay delincuentes que devienen epilépticos después de ser condenados; c) Un epiléptico puede delinquir por razones diversas, independientes de la enfermedad que padece; y d) Un crimen que por sus características pudiera ser catalogado de epiléptico puede ser perpetrado por una persona normal.

Doctrina jurídica peruana

En el Código Penal Peruano en vigencia desde 1924, en el Título X "Causas que eliminan o atenúan la represión", existen dos artículos que tienen que ver con el tema que nos ocupa, y cuyo texto es el siguiente:

Art. 85º—Están exentos de pena.

1º—El que comete el hecho punible en estado de enfermedad mental, de idiotez o de una *grave alteración de la conciencia* y no posee en el momento de obrar la facultad de apreciar el carácter delictuoso de su acto o de determinarse, según esta apreciación.

Art. 93º—El Juez Instructor o el Tribunal que juzga ordenará el examen por peritos de los inculpados cuyo estado mental se preste a dudas y, en todo caso, de los *epilépticos* o sordomudos. Los peritos informarán sobre el estado mental y expresarán si procede el internamiento en un hospital o en un hospicio o si hay peligro para la seguridad o el orden público.

Si analizamos el contenido de estos artículos saltan a la vista los siguientes hechos: a) que la epilepsia puede ser causal de inimputabilidad y que el peritaje médico es obligado cuando el juez sospecha o tiene información que el inculpado padece este trastorno; y b) que el concepto jurídico de "grave alteración de la conciencia", en el artículo 85 tiene que ver indiscutiblemente con todo estado morboso entre cuyas manifestaciones se den alteraciones de la conciencia —desde el punto de vista médico y no moral o religioso— como ocurre predominantemente en la epilepsia.

Tenemos entonces que considerar, de acuerdo con la exigencia legal, que el psiquiatra como perito tiene la obligación de establecer: a) Si el inculpado padece de epilepsia; b) Las vinculaciones que pudieran existir entre ésta y el delito cometido, especialmente si en el momento de la acción antisocial el sujeto se encontraba en un estado de alteración de conciencia; y c) El grado de peligrosidad y la procedencia del internamiento en un hospital o institución adecuada.

Dicho en otras palabras estos tres hechos representan los tres pasos fundamentales del peritaje, o sea el diagnóstico clínico, el diagnóstico médico legal y el diagnóstico criminológico. Vamos a revisar a continuación cada uno de ellos señalando los elementos en que se basa el perito para formularlos.

1º Diagnóstico Clínico

Establecer si una persona padece de epilepsia exige utilizar todos los procedimientos que la clínica ofrece al médico, es decir la anamnesis, el examen físico completo, el examen mental, y los exámenes complementarios o auxiliares entre los cuales destaca por su utilidad la electroencefalografía.

Sería ocioso revisar en este momento, pues ya lo han hecho quienes han intervenido en sesiones anteriores, las difeerntes modalidades clínicas que la epilepsia puede asumir debiendo únicamente hacer hincapié en que la ausencia de convulsiones no excluye el diagnóstico, a la vez que es necesario realizar un es-

tudio lo más preciso y minucioso de las otras variedades clínicas así como de los rasgos del llamado "carácter epiléptico".

2º Diagnóstico médico legal

Para apreciar si la reacción delictuosa fue debida a la epilepsia, el perito debe empezar por estudiar la clase y modalidad de la infracción. Desde hace mucho tiempo se consideran como características de lo que podría llamarse *"el delito epiléptico"* la impulsión ciega, brutal e irresistible; la falta de provocación o la desproporción entre el estímulo y la respuesta; la ferocidad y el ensañamiento; la inconciencia durante el acto y la amnesia después de él. Una vez establecidas estas características, debe relacionarse el hecho con las manifestaciones clínicas de la enfermedad. No basta probar que el sujeto es epiléptico, sino que cometió la infracción en momentos de estar sufriendo un acceso.

Los hechos delictuosos que en estas circunstancias pueden cometerse son muy diversos: lesiones, homicidios, suicidio, incendio, vagancia, deserción, atentados sexuales, exhibicionismo, alteración del orden público. En cuanto a sus relaciones con las diversas manifestaciones clínicas, también hay variaciones que deben ser conocidas para guiar el criterio forense. Así, durante la crisis comicial no suelen producirse actos delictivos y más bien violencias accidentales. En cambio antes y después de la crisis las posibilidades son mayores. En las ausencias, los más frecuentes son delitos por omisión, mientras que durante los estados crepusculares y los de automatismo es posible la realización de actos con todas las características mencionadas. Algunos ejemplos pueden ilustrar lo que venimos diciendo.

Caso 1

Se trata de una mujer joven internada en el hospital psiquiátrico, que sufre de convulsiones, exhibiendo un carácter irascible, con tendencia al aislamiento. Estando en uno de los talleres de laborterapia, de pronto en forma inopinada se lanza, profiriendo gritos, sobre otra paciente a quien golpea ferozmente. El personal que acude a separarlas se extraña de que la paciente no responda a las llamadas que se le formulan. Conducida a su pabellón, se sienta en su cama con expresión ausente y a los pocos minutos sobreviene una crisis convulsiva franca.

Caso 2

Una señora joven, obrera, madre de tres hijos, es enviada al hospital psiquiátrico por el Seguro Social Obrero, en vista de estar deprimida y ostentar una conducta muy agresiva en su hogar, existiendo una situación conflictiva con el esposo. Nunca ha presentado convulsiones.

Bajo la acción de medicación antidepresiva, se observa la instalación de un estado de embotamiento de la conciencia y aparición de signos neurológicos y

alucinaciones, presentando episodios de excitación con agresividad y destructividad. Se suspende la medicación antidepresiva, disminuyendo los síntomas descritos y luego de un examen electroencefalográfico que demuestra las existencia de una severa disritmia cerebral, se inicia tratamiento antiepiléptico con el cual desaparecen todas las manifestaciones observadas y se logra un grado de recuperación clínica y social que hace posible concederle permiso para que vaya sola a su domicilio donde se muestra tranquila sin exaltarse frente a la situación existente.

Caso 3

Al Departamento de Personas Desaparecidas de la PIP es conducido un niño a quien se encuentra vagando sin rumbo por las calles de la ciudad; no puede dar razón de su identidad ni de su domicilio. A la observación clínica llama la atención la existencia de múltiples cicatrices en la cara y cuero cabelludo que hacen sospechar al médico que lo examina que este niño sufre de convulsiones. A los pocos minutos presenta una crisis de gran mal, después de la cual se recupera paulatinamente y logra proporcionar algunas horas más tarde la información que se le solicitaba.

Los delitos de lesiones se caracterizan por lo imprevisto del ataque, la ferocidad, el automatismo y la amnesia posterior. En estado crepuscular es posible observar acciones semejantes que a veces pueden recordarse vagamente aunque no pueda el paciente proporcionar una explicación satisfactoria.

El suicidio ocurre en forma inesperada, sin motivos que puedan explicar este comportamiento. Igual cosa se observa con los atentados sexuales que son seguidos a veces por lesiones u homicidio. El exhibicionismo tiene lugar con las características de un acto automático, sin recuerdo posterior. El hurto puede resultar totalmente inconciente, o tener la apariencia de tal cuando en realidad es sólo un delito de omisión ocurrido durante una ausencia; la persona permanece con el objeto que había tomado sólo para observarlo, mientras los que la rodean tienen la impresión que estuviera intentando retenerlo. La vagancia resulta a veces simple expresión de las denominadas "fugas" epilépticas, siendo de destacar que el más sorprendido de encontrarse en un lugar al que no se dirigía es el propio paciente. Los graves escándalos en la vía pública promovidos por epilépticos unas veces son expresión de un estado crepuscular, pero otras son consecuencia de la fácil irritabilidad que los hace reaccionar desproporcionadamente ante un motivo trivial. Y aquí llegamos a un asunto de gran importancia, pues debemos referirnos a las reacciones antisociales frecuentes de observar en los epilépticos, que no son cometidas durante la ocurrencia de los fenómenos descritos, sino que parecen estar en relación con los rasgos del llamado "carácter epiléptico", y que han sido descritos desde hace mucho tiempo. Si en la pericia, se establece que el delito o la infracción ha sido cometido por el epiléptico, aunque se caracterice por la impulsividad, la desproporción entre el estímulo y respuesta, etc., no necesariamente es expresión de una alteración de

la conciencia. En estos casos debe hablarse de delitos *en epilépticos* a diferencia de los otros que son delitos *de epilépticos*, y la apreciación técnica será para ilustrar a los jueces en forma adecuada.

Caso 4

Un hombre joven se encuentra formando cola para ingresar a la Cárcel Central a fin de visitar a un amigo que se encuentra sometido a instrucción. De pronto una señorita que lo precede en la fila protesta porque dice que la está tocando. El Guardia Republicano encargado de la vigilancia del orden se acerca para tratar de averiguar qué ocurre, y al dirigirse al sujeto recibe como respuesta un terrible puñetazo en el ojo. Demás está decir que el visitante termina detenido por "ataque a la fuerza armada". A los pocos días los vigilantes de la prisión son testigos que el sujeto presenta crisis convulsivas en su celda. Remitido a los peritos para su estudio es fácil comprobar que sufre de epilepsia y que si bien el delito no ha sido cometido durante un acceso, existen antecedentes de este tipo de reacción en situaciones similares.

Consideremos aparte los delitos que pueden cometer los sujetos con demencia epiléptica o que se encuentran sufriendo de una psicosis epiléptica, pues en ellos aparecen claramente los elementos de déficit y de alteración grave del juicio respectivamente y que por lo mismo dan un matiz especial a sus acciones.

3º Diagnóstico criminológico

Acabamos de ver cómo es diferente hablar de delito *de* epiléptico y de delito *en* epiléptico, así como también ya sabemos que puede no existir ninguna relación entre un delito cometido y que su autor presente convulsiones o que la trasgresión revista caracteres "epilépticos" y el autor no padezca el trastorno. Todo esto significa que la apreciación de la peligrosidad y de las medidas de seguridad que deban tomarse abarcan una larga escala de eventualidades, debiendo el perito luego de opinar sobre la causa en términos generales, calificarla para el caso sub judice.

Resultaría sumamente cómodo y fácil afirmar que todo sujeto epiléptico es irresponsable en todos los casos. Igualmente no sería exacto considerar con el mismo grado de peligrosidad a todos los epilépticos. Ruiz Maya considera que "multitud de circunstancias intervienen, coadyuvan o modifican la peligrosidad, facilitando u obstaculizando las reacciones antisociales". Por ello el médico debe ilustrar a los jueces para que éstos no suscriban el prejuicio de que todo epiléptico es temible y debe ser institucionalizado, pues ello en muchas ocasiones antes de lograr la reforma del delincuente, puede empeorar su condición como advierte Shanohan "manteniéndolos en permanente situación de irritabilidad y malquerencia". De allí que muchos autores solicitan que se conceda a los epilépticos cierto grado de responsabilidad según los casos, para no privarlos de excelentes oportunidades para su corrección y enmienda.

Llegamos así a la conclusión de que el epiléptico inimputable o no, deberá ser recluido para siempre en unos casos y devuelto a la vida social sin limitaciones en otros.

Una enferma, ex obrera, con manifestaciones distímicas acentuadas, con tendencia a la agresión y a las reacciones explosivas, que permaneció internada varios años en el antiguo hospital mental, ilustra claramente la influencia de factores patoplásticos en la génesis de la peligrosidad. Al abrirse el nuevo hospital, hubimos de trasladar un grupo de enfermos del primero. Recordamos la insistencia con que el personal nos advirtió de la enorme peligrosidad de esta enferma a la que nadie se atrevía ni a saludar para no despertar su agresividad. Al entrevistarla, comprendimos cómo ella percibía el alejamiento de los demás y la segregación de que era objeto. Los primeros tiempos no fue fácil manejarla en el nuevo ambiente y no faltaron los escándalos y agresiones que protagonizó; pero luego de formularse un plan de tratamiento por parte del equipo asistencial, destacando que podíamos esperar cambios si la actitud de los demás se modificaba, hubimos de asistir con gran satisfacción a la extinción paulatina de sus actos antisociales, y hoy nos encontramos en vísperas de firmar su alta para que ella emprenda viaje a su ciudad natal donde piensa establecerse y trabajar.

Hasta este momento nos hemos ocupado de las medidas de seguridad como elementos para salvaguardar la tranquilidad de la sociedad y protegerla. Sin embargo sería injusto e inexacto que no dijéramos dos palabras acerca de la necesidad de tener en mente, al formular recomendaciones, el hecho de que el epiléptico como ciudadano y como enfermo necesita ser igualmente protegido. O sea, que al dictarse su reclusión definitiva o temporal, debemos pensar en las necesidades de protección que el caso requiere o las ventajas que de la reclusión u hospitalización pueda obtener. Sólo de esta manera se cumplirá una pericia con todos los alcances médicos del caso.

Finalmente quisiera referirme a dos puntos médicos legales de importancia en la vida actual: La necesidad de precisar cuidadosamente las recomendaciones en los peritajes de accidentes de trabajo sufridos por epilépticos, para realizar una obra de carácter eminentemente preventivo, pues el enfermo puede resultar tanto víctima como factor causal. Asimismo la contribución del médico a la seguridad en la circulación vehicular, pues muchas veces el perito es llamado ante la sospecha de epilepsia tanto en el peatón como en el conductor. Quiero recordar solamente dos casos, relacionados con este último problema, que me impresionaron profundamente. En uno el tipo de lesiones sufridas por el conductor y la forma como el volante quedó deformado orientaron al perito en accidentes en el sentido de que aquél padecía de epilepsia, lo cual fue confirmado en la investigación médica practicada. El otro, cuando una paciente con crisis convulsivas, controladas con medicación durante dos años, me visitó un día y con gran alegría me mostró el automóvil que su esposo le había regalado "en vista de lo bien que estaba". No voy a profundizar este tema, pues estoy seguro que el Dr. Hernán Sal y Rosas habrá de ocuparse de él en forma extensa. Solamente he querido mencionar algunos asuntos médico-forenses que tienen que ver con la responsabilidad, que no sólo se refiere a actos criminales.

EPILEPSIA Y MANEJO DE VEHICULOS

Por HERNAN SAL Y ROSAS HUIDOBRO

INTRODUCCION:

El manejo de vehículos en la vía pública es una parte del problema social de la epilepsia, pero se diferencia de los otros (educación, trabajo, vida marital y prole) en que no llega aquí el fenómeno de la segregación social de los epilépticos en su carácter de injusta exclusión a causa de perjuicios absurdos, sino, en que el *veto* a la actividad del epiléptico para el manejo de vehículos es legítimo y justificado, porque hay frente a ella un genuino interés de la colectividad.

En efecto, el epiléptico propenso a crisis con pérdida de la conciencia no tiene en principio aptitud para movilizar una máquina automotriz en la vía pública, por el peligro de que inesperadamente le sobrevenga un acceso y pierda el control del vehículo, con todas sus desastrosas consecuencias.

Frente a este hecho de potencial, pero de grave significado social, hay el también legítimo derecho del individuo epiléptico de ejercer una actividad lícita cuando sus condiciones clínicas le capaciten para ejercerla.

Vamos a hacer esta exposición en tres partes. En la primera examinaremos la circunstancias clínicas del enfermo con ataques frente a los riesgos de la profesión que nos ocupa; en la segunda, las disposiciones reglamentarias al respecto y en la tercera, las opiniones de autoridades médicas sobre el asunto.

I.—LAS CIRCUNSTANCIAS CLINICAS

Debemos partir de la premisa de que la enfermedad epiléptica es una condición incapacitante para el manejo de vehículos y ello debe pesar mucho en el dictamen médico y en las disposiciones de las autoridades en el acto de establecer las normas para dar a un epiléptico licencia para conducir vehículos.

Por otra parte, debe tenerse en cuenta ciertas circunstancias de orden médico tendientes a modificar la rigidez de aquella premisa.

1.—Hay formas de epilepsia que se presentan sólo durante el sueño, es decir en el período en que el chofer no ejerce su actividad. Hasta hay una forma de



epilepsia conocida desde mucho antes, pero que recientemente Delmas-Marselet, la ha definido con caracteres bastante particulares, la "Epilepsia Morfeica". Los pilotos afectados por este tipo de epilepsia —si los ataques se limitan estrictamente al sueño— podrían ejercer el oficio sin peligro. En verdad, hay muchos epilépticos cuyos ataques sólo son hípnicos, pero en gran número de casos se producen, siquiera excepcionalmente, en tales pacientes accesos en vigilia, lo cual supone la necesidad de estudiar exhaustivamente el caso e individualizar el problema. A este propósito, citamos las observaciones de V. Kühl, E. Kiorboe y M. Lund, en Dinamarca, acerca del pronóstico de casos de epilepsia de corta duración en adultos, ingresados al hospital; de 173 epilépticos recientes, examinados por ellos, en 15 los ataques que presentaban eran solamente hípnicos, es decir sólo durante el sueño. En el escrutinio que hicieron después de 4 años de observación, encontraron que 6 no habían tenido más ataques, 3 habían tenido accesos sólo durante el sueño y 6 los habían tenido a la hora de levantarse de la cama.

W. F. Caveness, también opina que, "hay muchos pacientes que tienen ataques solamente durante el sueño, pero esto no es universal, muchos de estos pacientes pueden tener episodios confusionales menores durante el estado de vigilia".

2.—Hay otros enfermos cuyos ataques son precedidos de un aura prolongada bien definida y suficientemente durable como para permitirle tomar las precauciones necesarias para evitar un accidente, tal es el caso relatado por el Dr. Federico Sal y Rosas, en la conferencia de prensa que se realizó en este local el día 11 del presente: "Un ex-policía ejerció después del retiro de la Guardia Civil el oficio de chofer de plaza, pero al poco tiempo de la licencia comenzó a sufrir de ataques epilépticos de Grand mal que tenían la particularidad de un aura somato-sensitiva prolongada consistente en parestesias que no interferían en el manejo y le permitían llevar el carro a un lugar seguro y no visible, donde sufría la crisis. Este individuo maneja hasta hoy su vehículo, a pesar de la prohibición del médico. Felizmente el aura es constante y siempre durable, además los ataques son muy alejados, porque sigue estricto tratamiento médico. Pero esto no es general a todos aquellos que tienen aura de esta característica, pues en la mayor parte de los casos la observación clínica demuestra que el aura puede faltar cuando el ataque es violento, particularmente cuando el enfermo deja de tomar los medicamentos y entonces puede uno imaginarse, lo que pudiera ocurrir en uno de estos ataques sin aura cuando el sujeto está en el timón.

En relación con el aura y manejo de vehículos, citamos nuevamente los 173 pacientes de los autores daneses, entre los cuales 51 tenían aura antes de cada convulsión; en el control que hicieron 4 años después, solamente en uno el aura ya no se presentaba; los autores creen que la duración de un aura no siempre es suficiente para poner al enfermo a seguridad antes de la pérdida de la conciencia.

3.—Hay otros epilépticos en quienes los ataques son muy distanciados, con intervalo de uno o más años, tales pacientes merecerían alguna consideración; pero la práctica nos enseña que no siempre la frecuencia de las crisis se mantiene

constante y en algunos de estos casos puede acortarse el tiempo de presentación, sobre todo cuando se suspende bruscamente la medicación.

4.—Es posible la supresión de los ataques por adecuada medicación. Lennox calcula que en el 50% de comiciales con una terapia apropiada se puede suprimir los ataques mientras dure la medicación y sea ella estrictamente observada. Pero esto no siempre se consigue en todos los enfermos por lo difícil de encontrar una medicación libre de reacciones recundarias que muchas veces obliga a sustituirla por otra y lo difícil que es mantener al enfermo en constante medicación. Mogens Lund, en 240 pacientes hospitalizados, observó que 17 habían tenido recaída despqués de un período libre de dos años, por suspensión o por disminución de la dosis de medicamento y uno más porque tenía pronóstico desfavorable.

5.—Otro hecho que debe tenerse en cuenta es la tensión psíquica que se mantiene cuando se está manejando un vehículo. Leticia Fairfield en su libro "Epilepsy" comenta: "Se piensa que es muy raro que un epiléptico tenga un ataque en el timón"; la razón que señala para esto: "es que la tensión requerida para manejar un auto en la pista tiende a inhibir los ataques; como ya se ha visto, las convulsiones tienden a producirse en un cerebro relajado", continúa diciendo, "que el verdadero peligro comienza cuando el piloto está exhausto o soñoliento".

6.—Otro factor a considerar es que la epilepsia comparada con otras enfermedades juega un rol mínimo en los accidentes. Así lo expresan todas las estadísticas publicadas sobre los accidentes de tráfico que hemos consultado. Fairfield nos dice: "Nadie conoce con certeza cuántos accidentes son imputables a los choferes epilépticos"... "Médicos con larga práctica con epilépticos o personas que han tenido larga experiencia en la investigación de accidentes de tráfico, no han encontrado un solo caso auténticamente imputable a epilépticos". Más adelante agrega que... "el epiléptico que maneja puede ser considerado como un pequeño factor en los accidentes de tráfico, comparado con los que sufren de ciertas enfermedades comunes tales como cardiovasculares, colapsos repentinos, sufrimientos coronarios, hipertensos, diabéticos que se hallan en tratamiento con insulina, el chofer etílico y aun el hombre que ha tomado la suficiente cantidad de alcohol para destruir el fino margen de su buen juicio".

Todas estas circunstancias hacen necesario un estudio de lo más minucioso y completo de los casos. Aquí como en otros campos no deben generalizarse los peligros e impedimentos auténticos y el médico debe agotar todos los medios de diagnóstico antes de emitir un dictamen.

En todos los países civilizados las autoridades se han preocupado de este asunto y los médicos han contemplado la magnitud del peligro en relación al estado clínico de cada paciente, pues, como acabamos de decir, la aptitud del enfermo comicial para guiar vehículos es variable según las circunstancias.

II.—DISPOSICIONES REGLAMENTARIAS

En el Perú:

En nuestro país no existe ninguna ley que prohiba al enfermo epiléptico conducir un vehículo motorizado.

El Reglamento de Licencias para el Manejo de Vehículos Motorizados, en su Capítulo I, referente a prohibiciones, no señala clara y taxativamente a la epilepsia entre las condiciones incapacitantes, pero en el Artículo 3, inc. 5, se dice: "No se otorgará licencia para manejar a las personas que padecen de enajenación mental, de disturbios psíquicos o enfermedades incurables", y en el inciso 7: "Asimismo a las personas que a juicio de las autoridades competentes carezcan de las condiciones físicas o mentales para conducir vehículos en la vía pública". Sin duda estas disposiciones comprenden a la epilepsia cuando ella es declarada o ha sido debidamente reconocida.

En Inglaterra hay una ley de Tráfico en Vía Pública, de 1930. Fairfield dice que se indica específicamente a la epilepsia como una condición incapacitante, al proveer la solicitud de licencias para manejar. Todo solicitante que pide una licencia debe contestar a la pregunta impresa en la solicitud: "¿Sufre Ud. de epilepsia, o de ataques repentinos, de mareos o desvanecimientos?" Si la respuesta ha sido falsa, el infractor es penado con una multa no menor de 50 libras esterlinas o con prisión no menor de seis meses, o con ambas, multa y prisión. La sección 4ta. de la Ley de Tráfico de 1930 da poder a la autoridad para retirar o anular una licencia cuando a su juicio el piloto sufra de epilepsia o inhabilidad física. En Wisconsin, U.S.A., Klove y Forester, comentan que existen leyes que regulan el otorgamiento de licencias a epilépticos. En 1949 la Legislatura del Estado de Wisconsin, emitió una ley permitiendo el otorgamiento de licencias a epilépticos para la conducción de vehículos motorizados pero siempre que hubieran estado libres de ataques durante 2 años. P. Dawis, agrega que estas leyes de Wisconsin no son tan liberales, porque establecen la exigencia de que el paciente debe permanecer en medicación por tanto tiempo como tenga una licencia; además se hace una revisión del certificado por un médico competente cada seis meses, informando que aún continúa sin ataques y que sigue tomando su medicación.

De Dinamarca, Suecia y Noruega, Mogens Lund, informa que hay disposiciones vigentes concernientes al otorgamiento de licencias a epilépticos. En Noruega y Suecia las restricciones son más severas que en Dinamarca donde se exige tiempo libre de ataques de 2 años.

Toyoji Wada, acerca del Japón señala que los epilépticos están impedidos absolutamente de manejar hasta que haya evidencia de curación completa.

En el Brasil, Pinto Pupo dice que se permite conducir sus propios vehículos pero no los de servicio público a choferes epilépticos cuyos ataques están bien controlados.

III.—OPINIONES DE LAS AUTORIDADES MEDICAS SOBRE EL ASUNTO

Nos parece útil en el problema que nos ocupa considerar el cuestionario propuesto para el Simposium de la British Epilepsy Association reunido en Viena en setiembre de 1965.

1.—¿Podría un epiléptico tener una licencia para conducir?
que a una persona con epilepsia se le otorgara el derecho para conducir vehículos?

2.—Si es así, ¿qué período sin ataques podría considerarse suficiente para

3.—¿Podría un paciente conducir un vehículo si está tomando drogas anti-epilépticas?

4.—¿Cuál es la responsabilidad del médico con respecto a un paciente que maneja en contra del consejo o de la advertencia?

"Una persona que padece de epilepsia "activa" no debe manejar un vehículo motorizado. La decisión, sin embargo, debería ser sobre bases individuales, con un número de puntos tomados en consideración. El tiempo desde la última crisis puede ser elástico, pero ordinariamente es de uno o dos años. Las drogas usadas en epilepsia no deben ser consideradas como que disminuyen la eficiencia para el manejo, es ilógico que la medicina sea prohibida porque sería como prohibir anteojos a una persona con defecto visual. La asesoría por médico competente es esencial".

De Aldren Turner:

"Si se ha hecho el diagnóstico de epilepsia, es obvio el deber del médico de informar al paciente que "no debe manejar" y explicarle su posición legal, si a pesar de estas recomendaciones continuase manejando, el médico puede ejercer presión a través de los parientes, pero por razones de ética no puede informar a las autoridades locales que su paciente sufre de epilepsia o que se le haga retirar su licencia".

De Mongens Lund:

"A las personas que han tenido síntomas epilépticos debería permitírseles manejar, después de un período sin convulsiones de un mínimo de 3 meses y un máximo de dos años, según el pronóstico de cada caso. El control médico regular y la continuidad en la medicación prescrita debería ser una condición para el otorgamiento de licencias. Un médico debería estar obligado a notificar a las autoridades, que el que tiene una licencia para conducir, tiene síntomas epilépticos, cuando el paciente no acata las instrucciones para "no conducir".

Lorenzt de Has expresa que debe darse al epiléptico una licencia en ciertas circunstancias, una de ellas es un tiempo mínimo libre de ataques, pero él se opone a que el médico denuncie que maneja contra su consejo.

La Sección Alemana de la Liga Internacional contra la Epilepsia señaló en el simposium de Viena de 1965 lo siguiente:

"En caso de ataques epilépticos certificados médicamente sin relación al tipo y origen de la enfermedad, los individuos que les concierne están negados a operar o conducir un vehículo motorizado. Pero pueden tener licencia para conducir vehículos motorizados cuando hayan registrado 3 años libres de ataques sin

tratamiento médico de ninguna clase, a estas personas la licencia debe otorgarse sin restricciones. Si el solicitante aún recibe tratamiento médico, el otorgamiento de la licencia para conducir debe hacerse sobre la base de un examen periódico previo por médico calificado".

Finalmente, Federico Sal y Rosas, del Perú, ha opinado así a nuestra solicitud: "En este asunto como en otros análogos, deben pesar en la conciencia del médico más los intereses de la colectividad que los del individuo; en consecuencia, debe aconsejarse que los epilépticos no manejen vehículos, sean particulares o de servicio público. Sólo en casos excepcionales deben jugar las circunstancias atenuantes conocidas para lo cual el médico debe agotar los modos de información, examen y observación, en vista de la inconfiable variabilidad de las causas desencadenantes de los ataques y de lo fortuito e inesperado de la crisis epiléptica".

CONCLUSIONES:

1.—En principio, la epilepsia es una condición incapacitante para el manejo de vehículos en vía pública.

2.—Hay circunstancias atenuantes de orden clínico que deben ser estimadas por el médico, en cada caso, con la debida crítica y después de estudio exhaustivo.

3.—Desde el punto de vista médico, no hay en la actualidad un criterio unánime acerca del tiempo mínimo libre de ataques ni la entidad de otras condiciones clínicas exigibles para autorizar el brevete de chofer.

4.—Los progresos de la epileptología, sobre todo en cuanto a diagnóstico etiológico, pronóstico y tratamiento de los ataques, pueden traducirse en reducción o supresión de aquel impedimento y en paralela disminución o supresión de la restricción legal para el manejo de vehículos por los epilépticos.

No se debe condenar al epiléptico por tener ataques, sino como portador de ataques que pueden incapacitarlo para manejar un vehículo, lo cual es función de múltiples circunstancias de orden clínico y psicológico que debe analizarse debidamente para juzgar si al piloto epiléptico ha de permitírsele manejar un vehículo o privarlo de su licencia.

De todos modos y a través de las razones sociales o individuales en juego, el epiléptico no debe ser excluído tanto por epiléptico sino por incapaz y peligroso para el tráfico y la seguridad social.

VIDA INSTITUCIONAL

INFORME PRESENTADO ANTE LA ASAMBLEA POR EL SECRETARIO GENERAL DR. CARLOS CARBAJAL FAURA, AL TERMINO DEL PERIODO 1966-1968

Señores miembros de la Asociación Psiquiátrica Peruana:

Hace dos años, por generosa voluntad de vosotros fuimos elegidos para regir los destinos de la institución. Asumimos las difíciles y delicadas funciones que tan amablemente nos fueron confiadas, así como la grave responsabilidad que conllevan, con el entusiasmo y anhelos de contribuir a su progreso que se derivan del profundo cariño que profesamos a nuestra Asociación, y con la seguridad de la colaboración que recibiríamos de todos sus asociados. Al término de nuestra gestión deseamos dejar expresa constancia de que tal colaboración ha sido amplia y generosa, facilitando así el desempeño de nuestra labor.

En todo momento hemos orientado nuestras funciones de acuerdo a la ética, normas e ideales de la Asociación Psiquiátrica Peruana, contenidos en sus Estatutos y Reglamento; y es por ello que hoy dando cumplimiento a disposiciones reglamentarias, corresponde al Secretario General presentar ante esta asamblea el informe de las actividades y acontecimientos que han tenido lugar durante las funciones de la Junta Directiva que hoy cesa en sus cargos.

SOCIOS

Al iniciar su gestión la Junta Directiva vio necesaria una reclasificación de sus miembros, pues el número de los que eran considerados como activos resultaba muy aumentado por colegas que no se encontraban en capacidad de cumplir las responsabilidades inherentes a su condición de tales por hallarse residiendo varios años en el extranjero, lo que además resultaba muy inconveniente pues las cuotas que debíamos abonar a las instituciones internacionales se elevaban inútilmente. De otro lado un buen número de miembros asociados ya habían acumulado las exigencias reglamentarias para ser considerados Activos. De este modo, realizada una depuración de las listas y considerando la incorporación de 8 nuevos miembros (2 Honorarios, 1 Activo, 3 Asociados y 2 Correspondientes) la relación actual es como sigue: Miembros Activos 62, Miembros Asociados 15, Miembros Correspondientes 23 y Miembros Honorarios 12.

Nuestra lista de honor se ha visto engalanada con los nombres del doctor Lawrence Kolb, Profesor de Psiquiatría de la Universidad de Columbia y Director del Instituto Psiquiátrico del Estado de Nueva York; y del doctor Robert Campbell, Profesor Asociados de Psiquiatría de la misma Universidad y Director del programa de investigación psiquiátrica del St. Vincent Hospital. En nuestra nómina de miembros correspondientes se ha incorporado a dos distinguidos psiquiatras extranjeros: el doctor Rafael Torres Orrego, Jefe del Servicio Nacional de Investigación Psiquiátrica del Instituto Nacional de Salud de Chile; y el doctor Jaime Rojas Bermúdez de Argentina.

Pudimos comprobar que 22 miembros aceptados no habían cumplido el requisito de presentar el trabajo de incorporación para obtener su diploma. Se realizó una campaña destinada a regularizar esta situación invitándolos repetidamente a cumplir los mandatos reglamentarios, lo que sólo fue atendido por dos socios, el doctor Carlos Neuenschwander, quien viajó desde Arequipa con este propósito, y el doctor Walter Griebenow del Hospital Central del Empleado. Queda a la nueva Junta Directiva continuar la campaña de regularizar la situación de los miembros aún no incorporados.

SESIONES

Durante el período institucional que hoy finaliza, hemos celebrado 4 Asambleas Generales, 13 sesiones científicas, 1 Mesa Redonda y 12 reuniones de Junta Directiva.

Han sido presentados 29 trabajos científicos, 18 de ellos por miembros de la Asociación, 7 por médicos y psicólogos peruanos y 4 por distinguidos psiquiatras extranjeros, el doctor Griffits Edwards del Maudsley Hospital de Londres, el doctor Neil Kessel Catedrático de Psiquiatría de la Universidad de Manchester, y el doctor León Salzman Profesor de Psiquiatría de la Universidad de Washington. En general se trataron temas de epidemiología psiquiátrica, educación psiquiátrica, psiquiatría de la comunidad, alcoholismo, psicoterapia de grupo, personalidad y psicoanálisis.

Problemas clínicos y médico-sociales de la epilepsia y la deficiencia mental fueron revisados en sendos simposia tratando de acercar nuestra especialidad a otras ramas de la medicina. Queremos agradecer en este momento a todos los colegas que tan generosamente respondieron a nuestra invitación, asegurando con su concurrencia el éxito de tales citas y contribuyendo a mantener el prestigio de que goza nuestra tribuna.

Las reuniones científicas despertaron gran interés y la concurrencia de médicos y estudiantes de medicina y psicoolgía fue numerosa, llegando a colmar nuestra sala. Lamentablemente la asistencia de miembros de la Asociación fue bastante irregular y nunca superó el 50%, aún en las Asambleas Generales. Sin embargo, aunque el ausentismo aún es hábito en un grupo importante de asociados, creemos que la indiferencia que hallamos al iniciar nuestra gestión ha sido parcialmente superada. Corresponde al grupo que asume el comando hoy día hacer los esfuerzos pertinentes a fin de terminar de remediar este crónico problema.

FEDERACION MEDICA PERUANA

Al aprobar la Federación su nuevo Estatuto el 29 de marzo de 1968, en el que considera como bases solamente a los centros laborales, nuestra Asociación ha dejado de ser miembro por su carácter de sociedad científica.

ECONOMIA

Al iniciar nuestro período los fondos de la Asociación ascendían a la suma de S/. 8,702.90. Teniendo en cuenta que la única fuente de ingresos está constituida por las cuotas de los miembros activos y asociados y que la Asociación debe afrontar gastos permanentes como son las cuotas institucionales a la Asociación Mundial de Psiquiatría y a la Asociación Psiquiátrica de América Latina se hace imperioso elevar la cuota per cápita que alcanza a U.S.$ 4.50, si sabemos que sólo por los dos conceptos anteriores debemos abonar U.S.$ 4.00 por cada socio. De otro lado hemos cumplido con las obligaciones contraídas con la Asociación Médica Daniel A. Carrión (1,000.00 soles anuales) y las cuotas extraordinarias para las campañas gremiales de la Federación Médica Peruana (1,000.00 soles).

Según el informe de la Tesorería, los fondos de la Asociación ascienden en este momento a S/. 17,672.10 y los posibles ingresos anuales alcanzan a un máximo de S/. 13,000.00. Con este total hay que abonar a la brevedad posible, las cuotas a las AMP y a la APAL por los años 1967 y 1968 además de los gastos de útiles de escritorio, franqueo, comisión de cobranzas, avisaje periodístico, alquiler de local, casilla de correos, etc., con lo que las arcas no sólo quedarían vacías, sino en déficit. Consideramos que es de primera urgencia contemplar el aumento de las cuotas en una proporción razonable y necesaria.

REVISTA PSIQUIATRICA PERUANA

Con gran satisfacción se logró la publicación de los números correspondientes a los años 1966 y 1967 ya distribuidos entre los asociados. El Editor tiene listo el número correspondiente a 1968, con lo que se habría conseguido poner al día la publicación de nuestro órgano editorial, que sufrió considerable retraso en 1962. Debemos felicitar al doctor Carlos Bambarén Vigil ya que ha logrado mantener la publicación de nuestra Revista, haberla hecho conocer universalmente, como se puede deducir de la demanda que llega de los más lejanos países, y presentarla íntegramente financiada, sin que haya sido necesario recurrir a los exiguos fondos de la Asociación.

A las dificultades económicas se suma la relativamente escasa colaboración de los socios con trabajos. Se cursó a todos los miembros una invitación en este sentido, habiendo respondido muy pocos y sólo de provincias, demostrando que la lejanía no disminuye el interés en nuestra Institución. Es necesario que todos los miembros colaboren activamente enviando trabajos, así como material para las diferentes secciones de la Revista.

DIRECCION POSTAL PERMANENTE

Siempre ha sido un problema mantener una dirección postal estable. Con cada nueva Junta Directiva, la dirección debía cambiar, originando confusión en los que deseaban comunicarse con nosotros, especialmente instituciones del exterior. Hasta ahora llega correspondencia a casillas postales de Juntas Directivas anteriores, a pesar de que el cambio se comunicaba oportunamente cada vez. Creemos haber solucionado este problema al haber conseguido una casilla postal para uso exclusivo y permanente de la Asociación, de tal modo que a partir de ahora nuestra dirección postal es: Apartado 5116, Miraflores, Lima Perú. Esta es otra gestión por la que debemos felicitar a nuestro consocio el Dr. Carlos Bambarén Vigil.

RELACIONES INTER-INSTITUCIONALES

Hemos mantenido activo intercambio de correspondencia con instituciones psiquiátricas del extranjero, y en particular con aquellas de las que nuestra Asociación es miembro nato, tales como la Asociación Mundial de Psiquiatría, la Federación Mundial para la Salud Mental y la APAL. Al IV Congreso Mundial de Psiquiatría (Madrid, 1967) llevó la representación de la Asociación el Dr. Carlos Bambarén Vigil, y al IV Congreso de la APAL (Buenos Aires, 1967) nuestro delegado fue el Dr. Arnaldo Cano. La asistencia de miembros de nuestra institución a la XX Reunión Anual de la FMSM (Lima, 1967) fue numerosa y en la XXI Reunión celebrada en Londres (1968) la Vicepresidencia correspondió a nuestro distinguido ex-Presidente, Dr. Baltazar Caravedo. En el V Congreso de la APAL a celebrarse en Bogotá en el próximo noviembre, ha correspondido a nuestra institución el Relato Oficial de la II Sesión Plenaria, siendo designado nuestro Presidente electo Dr. Oscar Valdivia.

Hemos estrechado lazos con la Sociedad Peruana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía, cuyo Presidente Dr. Ernesto Bancalari honró nuestra tribuna exponiendo un trabajo acerca del estado actual del tratamiento de la epilepsia. Se programaron tres sesiones conjuntas para escuchar las exposiciones que sobre psiquiatría del adolescente nos daría el doctor Schonfeld, Presidente de la Asociación Americana de Psiquiatría del Adolescente, pero lamentablemente debido a impedimentos de último mmoento el Dr. Shonfeld suspendió su viaje y fue necesario cancelar dichas citas.

Asimismo, hemos aceptado la invitación para integrar la Unión de Asociaciones Científicas de Lima recientemente formada y que agrupa a las instituciones científicas de la ciudad con fines académicos.

Señores:

Esta es la labor desempeñada por la Junta Directiva que hoy entrega los cargos, cuyo enjuiciamiento dejamos al espíritu comprensivo y a la actitud tolerante de nuestros asociados. Al llegar a su término nuestra gestión, deseamos declarar que ha sido muy grato participar en el comando de la Asociación que agru-

pa a la mayoría de los psiquiatras del país. Nos sentimos honrados de haber recibido esta designación y expresamos a la nueva Junta Directiva nuestros deseos del mayor y mejor de los éxitos.

DISCURSO-PROGRAMA DEL PRESIDENTE ELECTO DR. OSCAR VALDIVIA PONCE

Señores Miembros:

Como Presidente de la Junta Directiva que regirá los destinos de nuestra Institución en el período 1968-1970, he meditado con detenimiento sobre la responsabilidad que implica el cargo que represento, las obligaciones que contraigo y sobre las perspectivas de realizaciones futuras en el período que tendremos que cumplir. No se puede proyectar una obra para el futuro sin tener en el presente la experiencia del pasado; y al hablar de pasado, debo decir que no puedo asumir el cargo que represento sin antes rendir homenaje y pagar tributo, con el recuerdo y la emoción, a nuestros predecesores, que con sus esfuerzos construyeron la Psiquiatría Peruana.

La psiquiatría como especialidad nace, como todas las especialidades médicas, del vientre mismo de la Medicina; de la cual por proceso de maduración se han desprendido todas y se desprenderán en el futuro, muchas otras aún desconocidas. Así fue como en el pasado de la medicina peruana, se gestó la psiquiatría como una necesidad o una intención terapéutica, la que a través del tiempo fue robusteciéndose y diferenciándose hasta que, pudo llegar hasta nosotros como una especialidad definida de múltiples facetas, que resulta difícil conocerlas en su máxima amplitud. Así fue también como en nuestro pasado médico, el pensamiento preclaro de Hipólito Unanue, padre de la medicina peruana, la concibe destacando algunos aspectos de sus propias observaciones clínicas frente a la cama del paciente. Abel Victoriano Brandin, el primer precursor de la Psiquiatría, médico viajero, infatigable luchador, nos la presenta como científica y humana en sus "Anales Medicales". Posteriormente esta Psiquiatría en plasmación se diferencia como tal y por sobre todo se humaniza con José Casimiro Ulloa, padre de la Psiquiatría Peruana.

A comienzos del presente siglo aparece en el panorama médico Hermilio Valdizán, investigador incansable, con quien la psiquiatría se convierte en especialidad, se reafirma en su sentimiento humanista y por sobre todo se hace peruana; él es quien en 1916 la introduce en la Facultad de Medicina y la difunde a todos los ámbitos del país a través de los médicos que prepara. Hermilio Valdizán concibe la Psiquiatría Peruana con sentido social y comprende que para entender al paciente hay que conocer el trasfondo de la cultura. Así es como nos ha dejado precisos derroteros, a los que pretendemos seguir sus pasos, en el camino de la psiquiatría socio-cultural en el Perú.

En este breve recuento del ayer histórico, no podemos dejar de recordar junto a Hermilio Valdizán a Baltazar Caravedo Prado, Director del Hospital "Víctor Larco Herrera", quien con Valdizán contribuyera a organizar la asistencia psiquiá-

trica, y continuara por más de dos décadas como líder de la asistencia psiquiátrica en el país.

El desarrollo de la Psiquiatría Peruana continuó, a pesar de la importancia de los grandes líderes, engarzado con otras especialidades, y en las Instituciones existentes de la época, como en la Sociedad de Neuro-psiquiatría y Medicina Legal, la Psiquiatría caminó ligada a otras especialidades.

En las últimas décadas la Psiquiatría se reafirma tomando las características de una especialidad y consecuentemente nace en los psiquiatras, el deseo de fundar una institución exclusivamente psiquiátrica, que los represente; deseo que se materializa el 25 de junio de 1954 con la fundación de la Asociación Psiquiátrica Peruana, de la cual fue su primer Presidente Federico Sal y Rosas.

En el lapso de 14 años de actividad institucional han dirigido los destinos de nuestra Asociación líderes y exponentes de la Psiquiatría Peruana; a Sal y Rosas siguieron Seguín, Alarco, Caravedo, Cano, Jerí y Rotondo. Soy consciente de la calidad de mis antecesores y de lo que representan en la Psiquiatría Peruana, todos ellos trabajadores incansables y autores de una obra fecunda.

Los antecedentes de la Psiquiatría Peruana están representados por hombres ilustres que crearon en el devenir del tiempo un movimiento de grandes dimensiones y múltiples perspectivas que realmente me abruma y empequeñece; pero que también estimula a continuar con ímpetu en la misión que vosotros nos habéis encomendado al elegir esta Junta Directiva que hoy asume sus funciones.

He meditado sobre el "qué hacer" y las pautas a seguir para que la labor que despleguemos se convierta en una obra de realizaciones. Creo firmemente que la Junta Directiva debe ser el agente catalítico que permita la realización de los fines de nuestra institución dentro de las regulaciones estatutarias. Considero que estos fines interpretan fiel y concisamente el pensamiento y el sentimiento de todos los miembros de nuestra Asociación y el cumplir y estimular a cumplir será nuestra misión con la cual haremos una obra fecunda.

Los fines que nos proponemos cumplir, y que implican la orientación del programa a seguir son los siguientes:

1. Propender a la defensa de la salud mental en el país en sus aspectos preventivo y terapéutico social, contribuyendo a que la prevención y la terapéutica psiquiátrica lleguen a todos los estratos sociales de la comunidad en el país. Debemos insistir, a través de los organismos competentes, que se cumplan las disposiciones de la Organización Mundial de la Salud, en lo referente a la Salud Mental; que se cumpla, entre otras, aquella, aceptada por las autoridades del país, que establece que todo Hospital General debe tener un Servicio de Psiquiatría. No se puede concebir que en Lima, la capital del país, en los dos hospitales más grandes, como el Hospital Dos de Mayo y el Hospital Arzobispo Loayza, no existan Servicios de Psiquiatría.

2. Contribuir a orientar a la comunidad en problemas de salud mental divulgando los aspectos básicos de la conducta humana en la infancia, adolescencia y

vejez; así como también orientar a los jefes de la célula familiar a conducir la dinámica de la familia dentro de las vías saludables de la relación psicológica.

3. Invocar a la comunidad a la toma de conciencia de sus problemas psiquiátrico sociales como la delincuencia juvenil, el alcoholismo, la adicción a las drogas, etc.

4. Propender a la investigación de la psiquiatría en general y en especial de nuestra realidad psiquiátrico social a fin de determinar los factores sociales que constituyen un impacto patológico en la salud mental.

5. Debemos impulsar el avance de la psiquiatría en todos los hospitales de la república y en todas las instituciones relacionadas con los aspectos: médico, social, legal, etc.

6. Contribuir a superar el rendimiento y eficiencia de la especialidad, defendiendo los principios de la ética profesional en el desempeño de las funciones de la labor psiquiátrica; manteniendo a toda costa el secreto profesional; y que no suceda por ejemplo la aberración que ha impuesto la Caja Nacional del Seguro Social del Empleado que, para cancelar los honorarios médicos, tenga que obligarnos a hacer público el diagnóstico del paciente y la historia de su enfermedad en la hoja de constancia de la Asistencia Médica.

7. Debemos propender a la unión de todos los psiquiatras del país consiguiendo que todos estén en el seno de nuestra institución contribuyendo a que nuestra Asociación sea el albergue científico de la familia psiquiátrica del Perú.

8. Y para terminar, debo decir que la reafirmación de estos fines llegará a la conciencia del país con el Congreso Nacional de Psiquiatría que esta Junta Directiva se compromete realizar el próximo año.

NOMINA DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACION PSIQUIATRICA PERUANA ELEGIDA PARA EL PERIODO 1968-1970

PRESIDENTE .... Oscar Valdivia Ponce

EX-PRESIDENTE .... Humberto Rotondo Grimaldi

VICE-PRESIDENTE .... Fernando Samanez Concha

SECRETARIO GENERAL .... Augusto Colmenares Murrugarra

SECRETARIO DE ACTAS......... Alberto Péndola

TESORERO .... Fernando Saba Casis

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

ORGANIZACION DE LOS SERVICIOS PARA RETRASADOS MENTALES: 15º informe del Comité de Expertos de la OMS en Salud Mental. **Organización Mundial de la Salud, Serie de Informes Técnicos,** 1968, Nº 392, 60 páginas. Precio: 6/—, $ 1,00, Fr. s. 3,—. Publicado también en inglés y francés. Depositario: Distribuidora Inca S. A., Apartado 3115, Emilio Althaus 470, Lima.

Los estudios epidemiológicos efectuados recientemente indican que una persona de cada cincuenta presenta un cierto grado de retraso mental. La urbanización y la industrialización hacen cada vez más difícil la integración de la persona retrasada en la familia y la colectividad. Al propio tiempo, los retrasados mentales profundos tienen en la actualidad una mayor expectativa de vida, lo que obliga a extender la duración de la asistencia. Por eso, numerosos países muestran una creciente preocupación por los problemas del retraso mental.

En los últimos quince años, la OMS ha convocado varias reuniones para tratar de la salud mental del niño subnormal; la más importante de esas reuniones fue la del Comité Mixto de Expertos celebrada en 1953, en la que participaron las Naciones Unidas, la OIT y la UNESCO; su informe ha sido ampliamente utilizado para asesorar a los gobiernos en lo que se refiere a la asistencia de los niños mentalmente retrasados, pero no trataba con extensión de los problemas planteados por los retrasados profundos o por los adultos retrasados. En los años transcurridos desde entonces han progresado sobremanera los conocimientos y se ha adquirido mucha experiencia en la organización de servicios para retrasados mentales. Por consiguiente, el Comité de Expertos de la OMS en Salud Mental ha dado un nuevo enfoque al conjunto del problema y ha formulado importantes recomendaciones, si bien admite que "los principios establecidos en el informe de 1954 siguen siendo adecuados en la actualidad y que el informe constituye todavía una valiosa guía para la organización de la asistencia a los retrasados mentales".

En el informe se ponen de manifiesto las limitaciones del C. I. y de la noción de ineptitud social como únicos criterios del retraso mental, y se insiste en que "las definiciones y clasificaciones, en especial las de naturaleza jurídica y social, han de adaptarse a la sociedad en la que se aplican".

Aunque todavía no se conocen bien los mecanismos que llevan al retraso mental, han podido identificarse algunos factores etiológicos, lo que, en ciertos casos, ha permitido la adopción de medidas preventivas. En el informe se abordan brevemente esas posibilidades y algunos otros problemas médicos. Se examina con cierto detalle el importante problema de la instrucción especializada del retrasado mental y se señala que "a menudo se tiende a subestimar la capacidad de las personas que padecen un retraso moderado e incluso grave y que reciben una formación especial". Ello lleva al estudio de los problemas profesionales, sociales y asistenciales y en particular de cuestiones tales como la orientación profesional, la formación y colocación, la concesión de subsidios, la vivienda y los entretenimientos.

Una parte importante del informe está dedicado a los principios y consideraciones legales relacionados con la organización de la asistencia a los retrasados mentales, la red de servicios necesarios y los problemas administrativos, resaltando la necesidad de un enfoque multidisciplinario y de una estrecha coordinación de los servicios. Entre las restantes cuestiones examinadas en el informe figuran la enseñanza y formación profesional, la instrucción del público, los problemas especiales planteados en los países en desarrollo y las investigaciones necesarias.

INVESTIGACIONES DE PSICOFARMACOLOGIA. Informe de un grupo Científico de la OMS. **Organización Mundial de la Salud, Serie de Informes Técnicos,** 1967, Nº 371, 43 páginas. Precio: 5/—, $ 1,00, Fr. s. 3,—. Publicado también en francés y en inglés. Depositario: Distribuidora Inca S. A., Apartado 3115, Emilio Althaus 470, Lima.

Aunque la psicofarmacología, en tanto que especialidad científica, remonta apenas a unos 15 años, su desarrollo ha sido extraordinariamente rápido. En un reciente informe de un Grupo Científico de la OMS sobre Investigaciones de Psicofarmacología se examinan los progresos realizados desde 1957 y se ponen de relieve los puntos de particular interés para la investigación.

Después de proponer un sistema de clasificación de los fármacos psicotropos basado en su acción clínica, el Grupo examina en el informe algunos aspectos de la psicofarmacología clínica, concediendo especial importancia a la eficacia clínica de los distintos fármacos psicotropos, a los efectos clínicos nocivos que pueden provocar y a la importancia de las investigaciones en este sector para la psiquiatría clínica.

A continuación se exponen en el informe los métodos de evaluación clínica de los fármacos y se examina la utilidad de los ensayos en fases, el empleo de testigos, los problemas que plantean los experimentos de doble anonimato y la necesidad de proceder a un análisis estadístico correcto de los datos obtenidos.

A pesar de que aún estamos lejos de conocer los mecanismos por los que los fármacos psicotropos influyen sobre el estado mental, en el informe se consideran algunos de los conocimientos existentes sobre los mecanismos de acción bioquímicos y neurofisiológicos de ciertos fármacos, y se examinan las tendencias actuales de la investigación básica en esta esfera.

Al considerar de nuevo los estudios experimentales efectuados acerca de los efectos de los fármacos psicotropos sobre la conducta, el Grupo examina las posibilidades de aplicación de esos estudios, los tipos de estudios que pueden hacerse y la previsión de las respuestas humanas a partir de las experiencias en el animal.

Termina el informe con un capítulo de recomendaciones para las investigaciones ulteriores y la formación en materia de psicofarmacología.

MERCK

CONTROL ELECTROENCEFALOGRAFICO DE LOS EPILEPTICOS TRATADOS CON ENCEFABOL. J. Vila Badó y J. Mª Samsó Díes, Medicina clínica, 36, 95-104 (1961).

Los autores estudiaron durante dos años a 30 enfermos afectos de distintos tipos de epilepsia.

Todos los enfermos fueron vistos regularmente en un intervalo de 7 a 60 días y fueron sometidos a exploraciones electroencefalográficas periódicamente; al acudir a la consulta, presentaron su calendario de crisis, si existieron, y fueron sometidos a minucioso interrogatorio.

Las dosis de Encefabol administradas, oscilaron entre 100 y 200 mg. diarios.

Los resultados obtenidos, tanto clínicos como electroencefalográficos, se resumen en el cuadro siguiente:

	CLINICA			E E G		
	Remisión total del Nº de crisis o superior al 80%	Reducción evidente del Nº de crisis	Sin modificación clínica evidente de las alteraciones	Intensa reducción o desaparición de la intensidad	Mejoría evidente en el trazado EEG	Sin modificaciones valorables de EEG
Epi. focales	1	3	—	1	2	1
Epi. parciales subcort.	6	6	—	1	11	—
Epi. centrales	3	8	3	—	11	3

Según la reducción de los anticonvulsivantes, lograda mediante la administración de Encefabol, los autores agrupan estos enfermos en la siguiente forma:

	No reducción	Reducción de un 30% a 80%	Supresión Total	Tratamiento único con Encefabol
Epi. focales	2	2	—	—
Epi. parciales subcort.	4	3	3	2
Epi. centrales	5	4	2	3

Como conclusión de lo expuesto en el presente trabajo, deducen que el Encefabol posee una acción singular, que coadyuva favorablemente a la acción de los anticonvulsivantes habituales, permitiendo su reducción en mayor o menor escala, según los casos, y en otros casos los reemplaza con éxito y con la ventaja de su completa atoxicidad y de su acción sobre las funciones integrativas cerebrales superiores, psíquicas y motoras, de que carecen los anticonvulsivantes conocidos hasta hoy.

Esta supresión o reducción de los anticonvulsivantes habituales, los autores señalan que la realizan en los casos en que les parece prudente llevarla a cabo, después de comprobar una aceptable efectividad del Encefabol, tanto clínica como EEG, y siempre la hacen de un modo muy paulatino. En los casos en que se ha llegado a la supresión total, ésta se ha alcanzado después de 1 ó 2 meses de reducción lentamente progresiva y siempre bajo un riguroso control clínico y EEG.

ANTIEPILEPTICOS DISPONIBLES EN EL PERU

Antisacer compositum (Wander)

Celontin (Parke Davis)

Comital (Bayer)

Comital "L" (Bayer)

Encefabol (Merck)

Epamin (Parke Davis)

Fenobarbital (CIPA)

Gardenal (Specia)

Hidantal (Sandoz)

Librium (Roche)

Luminal (Bayer)

Mesantoína (Sandoz)

Mogadon (Roche)

Mysoline (ICI)

Om Hidantoína compuesta (Om)

Ospolot (Bayer)

Phenobarbitalum (Wander)

Prominal (Bayer)

Tegretol (Geigy)

Valium (Roche)

Zarontín (Parke Davis)

INDICE DE MATERIAS

INDICE DE AUTORES

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

La Revista recibirá artículos de autores nacionales o extranjeros. Los trabajos que deben ser originales e inéditos, se enviarán al Director, publicándose previa aprobación de la Comisión Editorial, la que podrá introducir las modificaciones que sean necesarias para mantener uniformidad en el estilo. También se publicarán artículos especiales, revisiones de conjunto y casos clínicos. No se devolverá ningún original aceptado para publicarlo, aconsejándose a los autores retener una copia de su trabajo.

El autor debe escribir su nombre completo, con los títulos que posea, el cargo que desempeña, si lo tiene, y consignar el lugar donde ha realizado el trabajo. Al final del artículo anotará su dirección completa y la fecha de remisión. Cuando envíe una colaboración por primera vez, incluirá una breve nota biográfica, mencionando sus aportaciones a la literatura psiquiátrica.

El título del artículo debe ser lo más corto posible y los datos adicionales serán completados mediante un subtítulo. Los originales serán escritos a máquina, en doble o triple espacio, con márgenes anchos a ambos lados y sin enmiendas. El texto será de preferencia breve y se sujetará a las normas usuales para la redacción de artículos científicos, constando —cuando sea posible— de introducción, material y métodos, resultados, comentario o discusión, conclusiones, sumario y bibliografía. Las fotografías deben enviarse en papel lustroso, cuando menos de 9 x 12 cms., los dibujos o esquemas irán en tinta china, con caracteres tipográficos, a rasgos gruesos, en papel marquilla. Todas las ilustraciones serán adheridas por un extremo con goma o pasta a una hoja de papel, con la leyenda respectiva. Detrás de cada ilustración deberá anotarse, con lápiz negro, a trazos suaves, el nombre del autor y el ttíulo del trabajo.

La bibliografía se hará numerando correlativamente las citas, ajustándose al sistema utilizado por el Quarterly Cummulative Index Medicus (Amer. Med. Ass.). En caso de artículos será como sigue:

Kepecs, J. G.: Ambiguity and Represion. Arch. Neurol. & Psychiat. 80: 502-512, 1958.

Tratándose de libros, se citará así:

Reiss, M.: Psycho Endocrinology, New York, Pub. Grune & Stratton, 1958.

Los autores que deseen separatas de sus trabajos las contratarán directamente al impresor.

COMUNICACIONES

La correspondencia relacionada con la Asociación debe digirse al Presidente, Apartado 5116 Miraflores, Lima, Perú.
Los artículos originales, comunicaciones, noticias, crítica de libros y notas clínicas se dirigirán al Director de la Revista, a la dirección antes indicada.
Las solicitudes de suscripción, canje, adquisición de números anteriores y avisos de propaganda corren a cargo del Editor, Apartado 255, Miraflores, Lima-Perú.

CONTENIDO

Pág.

EDITORIAL GRAFICA LABOR